90168

ARCHIVES GÉNÉRALE

DE

MÉDECINE

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1872. — VOLUME I.

90165

(VI[e] SÉRIE, tome 19.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine

1872

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JANVIER 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR LES CAUSES ET LA NATURE DE L'HYDROCÈLE VAGINALE SIMPLE OU IDIOPATHIQUE DES AUTEURS,

Par M. F. PANAS, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, professeur agrégé de la Faculté.

Il est généralement admis aujourd'hui que l'hydrocèle vaginale pure est indépendante d'une lésion testiculaire primitive, et comme telle classée parmi les hydropisies simples ou essentielles.

Une série de faits observés par nous, à l'hôpital Saint-Louis, nous ont conduit à ne pas partager complétement cette manière de voir; mais, avant d'en parler, qu'il nous soit permis de rappeler ici ce qui a été écrit sur ce sujet. Ce sera le meilleur moyen de faire voir en quoi nos opinions diffèrent de celles qui ont acquis droit de domicile dans la science.

Curling (1) dit que la substance glandulaire du testicule est *habituellement saine*, apte à remplir ses fonctions, et que la maladie est *rigoureusement* limitée à la séreuse d'enveloppe. Toutefois, ajoute-t-il, le testicule est souvent modifié dans sa forme, et aplati *par la compression* qu'exerce sur lui le liquide épanché; cette compression peut même aller jusqu'à produire une atrophie partielle.

M. Gosselin ajoute en note, que, dans quelques cas de ce

(1) Traité pratique des maladies du testicule, etc., traduction française, par le professeur Gosselin. Paris, 1857, p. 101 et suiv.

genre, il a trouvé la substance glandulaire pâle et anémiée, et le sperme privé de spermatozoïdes.

M. Nélaton (1) s'exprime à son tour comme il suit :

Les altérations de forme et de consistance du testicule sont variables : *habituellement la substance testiculaire est saine,* il n'y a en général de modification que dans la forme, cependant l'atrophie peut survenir à la longue.

Au sujet des causes, l'auteur ajoute : « L'hydrocèle vaginale se montre sous l'influence des causes les plus variées, toutes les causes d'irritation du testicule, du scrotum et du cordon, peuvent déterminer une hydrocèle. Fort souvent, cette affection se montre sans cause appréciable. »

M. Humphry (2) dont l'article a paru dans le dernier volume de l'ouvrage de Holmes, s'exprime de la façon suivante : habituellement le testicule est *sain* et conserve son volume normal. Parfois il devient aplati et se trouve étalé par suite de la pression que le liquide y exerce.

Dupuytren, dans ses leçons, se tait sur les causes de l'hydrocèle primitive, de sorte qu'il ne donne aucune explication sur la pathogénie de l'hydrocèle.

A Cooper (3) va jusqu'à faire abstraction du testicule, et suivant lui, l'hydrocèle ordinaire est moins l'effet de l'inflammation que celui d'un relâchement qui porte sur les artères et les veines. Les vaisseaux absorbants du cordon spermatique sont en effet beaucoup plus volumineux du côté de l'hydrocèle que du côté opposé, ce dont il a pu s'en assurer, dit-il, par les injections.

Boyer (4) n'est pas moins explicite que les auteurs précédents sur l'*essentialité* de l'hydrocèle simple. Lorsque l'hydrocèle, dit-il, est simple (p. 192), l'organisation du testicule *n'est point altérée*. Seul le volume du testicule peut changer, et très-souvent il est augmenté, plus rarement diminué. A la page suivante, après avoir établi que l'engorgement du testicule est de deux sortes, à savoir *simple* ou bien *squirrheux*, l'auteur ajoute : « Dans le premier cas, l'épanchement séreux *précède* l'engorgement du tes-

(1) Pathol. chirurgicale, t. V, p. 607 et 610. Paris, 1859.
(2) A system of surgery, etc., de Holmes, t. V, p. 83. London, 1871, 2e édit.
(3) A. Cooper, traduct. par Chassagnac et Richelot, 1837, p. 481.
(4) Boyer, 4e édit., t. X. Paris, 1831.

ticule, et cet engorgement se dissipe par les mêmes moyens qui conviennent pour la cure radicale de l'hydrocèle. Dans le second cas, au contraire, le testicule est d'abord affecté, ce qui donne lieu à la congestion d'une certaine quantité de liquide et produit cet état mixte, appelé hydro-sarcocèle.

Plus loin (p. 197), après avoir considéré cette hydropisie comme provenant d'un défaut de proportion entre la quantité de sérosité exhalée et celle qui est absorbée, Boyer se demande quelles sont les causes qui amènent ce changement, à quoi il répond : « que si l'on a signalé des froissements, des contusions, une tuméfaction inflammatoire légère du testicule, la compression et l'irritation du cordon, comme ayant *quelquefois précédé* le développement de l'hydrocèle, le plus souvent cette maladie s'est déclarée sans cause manifeste. »

Si, des auteurs des cinquante dernières années nous remontons à ceux qui les ont précédés, nous voyons chez eux une plus grande tendance à mettre le testicule en cause, mais il est vrai de dire aussi, qu'à cette époque, on distinguait moins aisément entre elles, les diverses affections testiculaires qui peuvent s'accompagner d'un épanchement séreux dans la tunique vaginale. Quoi qu'il en soit, le témoignage de ces grands maîtres est trop important pour que nous devions le négliger.

Suivant Pott (1), un des signes qui caractérisent l'hydrocèle vraie, est l'état *naturel, mou et sain* du testicule. Seulement, en observateur profond qu'il est, Pott ajoute immédiatement : « Quand je dis, l'état naturel mou et sain du testicule, je n'entends pas avancer que l'état naturel du testicule, celui dont il jouit lorsqu'il n'est affecté d'aucune maladie, ne soit jamais altéré dans une véritable hydrocèle simple. *Je sais le contraire.* Je n'ignore pas que, dans l'hydrocèle le volume du testicule est *très-souvent augmenté!* que sa structure est souvent relâchée, et que ses vaisseaux spermatiques sont aussi fréquemment variqueux. Mais je me suis exprimé de cette manière, en opposition à l'état d'induration du testicule squirrheux. »

Du reste Pott est loin de considérer cet engorgement comme pouvant se lier à la cause de l'épanchement liquide, puisque en

(1) Percival Pott, traduction française. Paris, 1777, p. 78, 79 et 84.

parlant des causes il dit : « Je ne prendrais pas sur moi d'assurer quelle est la cause qui produit l'hydrocèle immédiatement, malgré que Ruysch la croit procéder d'un état variqueux du cordon, et que Morgagni ait cité des altérations de l'intérieur de la tunique vaginale et de l'extérieur de la tunique albuginée. »

J. Hunter (1), en parlant des causes de l'hydrocèle enkystée, vaginale de nos jours, dit qu'elles sont inconnues, et il ajoute : «Toutefois, l'hydrocèle de la tunique vaginale *naît souvent d'une maladie du testicule ;* c'est ce que j'ai observé sur plusieurs malades chez lesquels on avait pratiqué l'opération pour la cure radicale. J'ai vu aussi, dans plusieurs cas, qui d'abord n'étaient guère autre chose que de *vraies hydrocèles,* car le testicule paraissait *à peine malade,* le testicule augmenter peu à peu de volume avec le temps, c'est-à-dire dans l'espace d'un an ou deux, et l'eau diminuer à tel point, qu'il ne restait presque plus qu'un testicule volumineux et malade, qui, pendant tout ce temps, n'avait causé que peu ou point de douleur. »

J.-L. Petit (2) parle de l'induration du testicule comme d'*une complication* de l'hydrocèle vaginale, qu'il définit « un épanchement liquide dans *le péritestès* (tunique vaginale) ; ce qui ne l'empêche pas de dire ailleurs « que le gonflement préexistant du testicule ne se dissipant pas, il se forme une hydrocèle qui vient peu à peu ; ce qu'il a *souvent* observé. Cette hydrocèle dans la suite augmente au point de cacher le testicule ; de sorte qu'on ignore en quel état est cette partie. L'expérience m'a appris, ajoute-t-il, que quelquefois il se maintient dans sa dureté, et qu'il augmente même en dureté et en volume ; que d'autres fois il reprend presque sa consistance et sa grosseur naturelle, et que d'autres fois il se flétrit, s'affaisse et s'anéantit presque. C'est ce que j'ai observé *plusieurs fois* après avoir vidé les eaux par la ponction. »

Pour Delpech (3), l'inflammation chronique ou la simple irritation sont des causes très-familières d'hydrocèle.

De l'ensemble des citations qui précèdent il résulte manifeste-

(1) Œuvres complètes, trad. par Richelot. Paris, 1843, t. I, p. 512.

(2) Œuvres posthumes, t. II, p. 492. Paris, 1774.

(3) Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales, t. III, p. 179. Paris, 1816.

ment que tous les cliniciens ont rencontré des lésions testiculaires accompagnant parfois l'hydrocèle, mais que tous aussi ont considéré celles-ci, non comme cause de l'épanchement, mais comme autant de complications ou des suites de la compression exercée par le liquide sur le testicule.

L'anatomie pathologique générale, en nous enseignant combien sont rares les lésions séreuses sans altération des organes sous-jacents, est évidemment contraire à cette manière de voir. La clinique nous apprend, de son côté, que la tunique vaginale ressent peu l'action du rhumatisme, de la goutte et autres affections qui s'attaquent aux séreuses, et que d'autre part, les maladies du testicule s'accompagnent souvent d'hydropisie symptomatique. De toutes ces considérations réunies, nous pourrions déjà conclure, *à priori*, que le testicule ne doit pas rester étranger dans la production de l'hydrocèle la plus simple en apparence, mais des faits positifs, recueillis au lit du malade, pouvaient seuls en donner la démonstration; et c'est ce que nous avons fait.

Disons tout d'abord que la nature du liquide épanché ne plaide pas en faveur de l'essentialité de l'hydrocèle. Sa densité s'élève, en effet, à 1025, et la proportion des matières solides, albumine et sels, qui entrent dans sa constitution, dépasse celle des épanchements hydropiques ordinaires. Elle est de 8 p. 100, d'après Marcet (1), et de 9 p. 100, d'après Bostock (2). On y rencontre parfois aussi de la fibrine, auquel cas on voit le liquide se coaguler spontanément, ou, comme cela a été indiqué par Buchanan (3), Schmidt (4) et Virchow (5), après addition d'une certaine quantité de fibrine ou de globules rouges.

On y rencontre encore des hématies plus ou moins altérées; des flocons fibrineux, et chez des personnes âgées des matières grasses ou des cristaux de cholestérine.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, le liquide prend un aspect laiteux; et dans un fait de ce genre, où l'analyse a été

(1) Marcet. Med. chir. Transactions, vol. II, p. 372.
(2) Bostock. Id., vol. IV, p. 72.
(3) Buchanan. Proceedings of phil. Soc. of Glascow, 1845.
(4) Schmidt. In Reichert Arch., 1861, p. 555.
(5) Virchow. Die Krankhaften Geschwülste, p. 157.

pratiquée par Path (1), c'est à la présence d'une grande quantité de particules graisseuses qu'était dû l'aspect laiteux.

Au début de l'hydrocèle, la séreuse conserve son aspect lisse, sa minceur et offre une coloration mate qui ne dénote rien d'anormal. Plus tard, il est vrai, elle peut s'épaissir ou même se recouvrir de néo-membranes qui en altèrent la structure; mais ces lésions sont manifestement consécutives et constituent de véritables complications : aussi sont-elles loin d'être constantes, et ne se rencontrent de préférence que sur de vieilles hydrocèles.

Les lésions testiculaires nous paraissent bien autrement constantes, quoique moins prononcées au premier abord. C'est à cela que nous attribuons le silence gardé par les auteurs qui sans doute n'ont pas recherché, ou n'ont pas cru attacher de l'importance à des lésions considérées par eux comme consécutives à l'hydrocèle; nous voulons parler de certains noyaux épididymaires, fréquents, et qui, comme on le verra dans nos observations, presque toujours occupent la queue de l'épididyme.

Les auteurs ont signalé tour à tour l'augmentation de volume du testicule et son atrophie, attribuant cette dernière à la compression exercée par le liquide : ce qui, croyons-nous, est une erreur, ainsi que nous le dirons plus loin.

Voici maintenant les faits cliniques qui nous sont propres,

Obs. I. — Le nommé X..., âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Augustin, le 23 octobre 1869, pour se faire soigner d'une hydrocèle gauche qui s'est développée lentement et remonte déjà à plusieurs années. Les parois sont souples; il y a une transparence parfaite; le volume et la forme rappellent une grosse poire, mais sans étranglement intermédiaire. Chose digne de remarque, en cherchant à refouler le liquide de haut en bas et de bas en haut, on perçoit une sensation de neige qu'on écrase. La ponction, en laissant écouler un liquide citrin parfaitement *limpide*, en procure l'évacuation complète, ce qui permet de constater que la *queue de l'épididyme est indurée.*

Le malade n'a jamais eu de blennorrhagie ni aucune autre affection uréthro-vésicale.

(1) Path. Pathol. Transactions, vol. XVI, p. 184.

Obs. II. — Gubard (Claude), âgé de 64 ans, entre à Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, le 20 mars 1870. A l'examen, on constate une hydrocèle à gauche, ayant trois ou quatre fois le volume du poing. La poche, qui se prolonge jusque dans l'intérieur du canal inguinal, offre un étranglement au milieu et un autre au niveau de l'anneau inguinal externe. Parois souples, transparence facile à constater. Le 21 mars, ponction qui laisse écouler 1,300 gr. de liquide séreux, clair, suivie d'injection iodée. Après l'évacuation du liquide hydropique, on a pu constater une *induration manifeste de la queue de l'épididyme* avec *léger engorgement* du corps du testicule.

Le malade, qui n'a jamais eu de blennorrhagie, ne sait à quoi attribuer le début de l'hydrocèle.

Sort guéri le 8 avril.

Obs. III. — Baltez, cordonnier, âgé de 70 ans, entre à Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, le 5 mars 1870.

On constate une hydrocèle à gauche, dont il fait remonter le début à *deux* ans. La tumeur offre le volume du poing et peut être suivie jusqu'à l'anneau inguinal. D'ailleurs, souplesse des parois et transparence parfaite. On retire le 8 mars, par la ponction, 650 gr. de liquide transparent, légèrement citrin, et qui permet de constater une *induration de l'épididyme gauche et du cordon*. Point de blennorrhagie. Seulement, sur le trajet du cordon spermatique droit, immédiatement au-dessus de la tête de l'épididyme et adhérent à cette tête, on trouve un kyste arrondi du volume d'une petite cerise, qui, ponctionné par le bistouri, laisse échapper un liquide opalescent, que l'analyse microscopique a démontré être du liquide séminal, contenant des spermatozoïdes immobiles à divers degrés d'évolution et des cellules spermatiques.

C'est donc à un kyste spermatique qu'on avait affaire de ce côté, et c'est une chose singulière que, chez un vieillard de 70 ans, on y pût trouver des spermatozoïdes, alors que peut-être le sperme n'en contenait plus.

Comme on avait pratiqué l'injection iodée dans l'hydrocèle, le malade sort le 8 avril, guéri, mais conservant son kyste sus-épididymaire, qui s'est rempli de nouveau, trois jours après la ponction au bistouri.

Obs. IV. — Guérin (Eugène), ébéniste, âgé de 53 ans, entre à Saint-Louis, salle Sainte-Marthe, le 31 mars 1870. Son hydrocèle, qui est à gauche, date de neuf mois. A eu une blennorrhagie *trente* ans auparavant et jamais d'orchite.

Le 8 avril, on ponctionne la tumeur et après l'évacuation du liquide séreux, on trouve *l'épididyme gros et induré*. Depuis un an le malade n'urine pas aussi bien que par le passé et se lève habituellement deux fois dans la nuit.

Malgré l'injection iodée, le malade sort le 23 avril, conservant encore une certaine quantité de liquide dans la tunique vaginale.

Obs. V. — Un journalier, âgé de 54 ans, entre à Saint-Louis, salle Saint-Augustin, le 6 juin 1870. Il s'est aperçu de sa tumeur dix à douze mois auparavant. Celle-ci remonte jusqu'à l'anneau, et a la forme d'une gourde à *convexité* antérieure, ce qui est habituel lorsque le testicule offre, comme ici, une inversion. Le liquide pesait 900 grammes, était citrin clair, et l'on a pu sentir, après son évacuation, une *induration considérable de l'épididyme*, et une augmentation du volume du corps du testicule, qui était en outre très-sensible à la pression.

Obs. VI. — Grett (Ferdinand), âgé de 41 ans, entre à Saint-Louis, salle Saint-Augustin, le 6 juin 1870. Il offre une hydrocèle du côté droit, du volume des deux poings réunis. Le sommet de la poche atteint l'anneau. Il dit n'avoir jamais ressenti de douleur, seulement il porte un varicocèle du côté gauche. Le père du malade a été également atteint d'hydrocèle pour laquelle il a été opéré trois fois.

La ponction donne issue à 500 grammes environ de liquide citrin clair. Le corps du testicule et le cordon sont sains, *mais il existe un noyau d'induration à la queue de l'épididyme*, bien que le malade n'ait jamais eu d'orchite. L'injection ayant été faite, le malade sort guéri le 25 juin.

Obs. VII. — Mallé, âgée de 32 ans, homme de peine, entre à Saint-Louis, salle Saint-Augustin, le 28 juillet 1870.

On constate chez lui une hydrocèle indolente du côté gauche ayant débuté cinq mois auparavant, sans cause connue. Il dit n'avoir jamais eu de blennorrhagie.

La tumeur, de la grosseur d'une orange, mesure 15 centimètres dans le sens vertical et offre un étranglement prononcé à son milieu. Le liquide remonte jusqu'à l'anneau interne. La ponction ayant été faite le 29 juillet, permet de constituer que *la queue de l'épididyme est un peu tuméfiée et très-douloureuse à la pression*, en même temps que le *corps du testicule a augmenté de volume*.

Sort pour Vincennes, en voie de guérison, le 7 août.

Obs. VIII. — Tavet (Pierre), employé, âgée de 63 ans, est reçu à l'hôpital, salle Saint-Augustin, le 4 octobre 1870.

Son hydrocèle, dont le début remonte à quinze mois, siége du côté droit. Il n'a pas reçu de coup, ni fait d'effort, et n'a jamais eu d'orchite.

La tumeur offre le volume des deux poings et est piriforme. Le 8 octobre on retire par la ponction 300 grammes de liquide, fortement coloré en jaune et contenant des paillettes brillantes de cholestérine. Avant d'y pratiquer l'injection iodée on constate que *le testicule est plus gros et plus sensible* que celui du côté opposé, en même temps que *la queue de l'épididyme* est engorgée et douloureuse.

Le malade sort guéri le 15 octobre.

Des faits cliniques qui précèdent, recueillis tous dans la même année et au hasard, il résulte clairement que le testicule est loin d'être absolument sain dans l'hydrocèle simple, puisque dans *tous* les cas, l'épididyme s'est montrée à nous plus ou moins indurée; dans quelques-uns même, le corps du testicule offrait une certaine augmentation de volume et de consistance, en même temps qu'il était douloureux à la pression.

Nous avons eu soin d'indiquer qu'aucun de ces malades n'avait eu d'orchite. Tous étaient en outre indemnes de syphilis, de blennorrhagie et de diathèse tuberculeuse, à quoi il faut ajouter que le testicule du côté opposé était absolument sain. C'est donc à une espèce d'*épididymite partielle*, le plus souvent seule, plus rarement accompagnée du gonflement du corps du testicule que nous avons eu affaire. Epididymite, d'ailleurs *sub aiguë*, et comme telle, indolente ou à peine douloureuse, mais pourtant apte à provoquer un épanchement séreux abondant, dans la tunique vaginale.

Lorsque le testicule devient considérablement gros et dur, comme dans deux cas, qui se sont offerts à nous, chez des individus atteints d'hydrocèle des pays chauds, contractée au Caire, en Égypte, rien de plus facile que de constater l'état morbide du testicule; mais, qu'on suppose un petit noyau d'induration, limité souvent à la queue de l'épididyme, et l'on comprendra qu'à moins d'une recherche minutieuse et de propos délibéré, la lésion puisse passer inaperçue; c'est ce qui a dû arriver, croyons-nous, aux auteurs qui ont affirmé l'état *absolument* sain du testicule dans l'hydrocèle.

L'atrophie du testicule, signalée dans certains cas d'hydrocèles très-anciennes, et attribuée par les auteurs sans trop de preuves, à la pression exercée par le liquide, nous paraît se rattacher bien plus au genre d'épididymite que nous venons de signaler. L'expérience démontre, en effet, que l'atrophie testiculaire suit parfois l'épididymite blennorrhagique, plus souvent encore le testicule syphilitique, alors qu'il n'y a eu que *peu* ou *point* de liquide épanché dans la tunique vaginale.

La physiologie expérimentale nous montre, de son côté, que toute glande dont le canal excréteur a été bouché par une injection de matière grasse ou oblitéré de toute autre façon, ne tarde pas à s'atrophier, et, s'il y a une chose qui doive nous étonner, c'est que cette atrophie n'ait pas plus souvent lieu à la suite des épididymites.

En face des réponses négatives des malades atteints d'hydrocèle simple, il n'est pas facile de dire quelle peut être la cause de l'espèce d'orchite dont nous nous occupons ici, et qui, croyons-nous, *engendre l'hydrocèle réputée essentielle*. Mais si l'on fait attention, que la plupart des malades adultes, atteints d'hydrocèle, ont dépassé la *quarantaine* ou même la *cinquantaine*, et qu'à cet âge les altérations du col de la vessie et de la prostate sont communes (calculs prostatiques, graviers uriques, hypertrophie de la prostate, état variçoïde du col, etc.), on est tenté d'attribuer à un travail irritatif, sourd, de ces parties, qui retentit jusqu'à l'épididyme et au testicule, la cause première de cette orchite.

Il va sans dire que le mécanisme en question ne s'applique pas à tous les cas, et que par exemple l'hydrocèle dite congénitale, celle consécutive à la pression d'une hernie ou d'un bandage

herniaire sur les éléments du cordon, etc., ne rentrent pas dans cette catégorie; ce sont là, du reste, une série d'études que nous nous proposons de faire, maintenant que notre attention est éveillée sur le rôle que joue l'épididymite, que nous pourrions appeler *latente*, dans la production de l'hydrocèle vaginale ordinaire des adultes.

S'il est vrai que l'état morbide du testicule soit la cause de l'hydrocèle, ne pourrait-on pas s'expliquer par là la fréquence malheureusement encore assez grande des récidives, après l'injection iodée, et ne pourrait-on pas aussi, après une guérison temporaire, prévoir le résultat final, suivant que l'épididyme reste ou ne reste pas induré? Enfin, ne serait-il pas rationnel, en vue de la cure radicale, et pour empêcher les récidives, de se servir, en même temps que de l'injection iodée, de l'iodure de potassium ou d'une médication alcaline, administré à l'intérieur? Ce sont là autant de questions auxquelles l'avenir répondra, mais, en attendant, ces considérations plaident une fois de plus en faveur de la prééminence des injections iodées, sur celles de vin ou d'alcool, grâce à l'action résolutive de l'iode sur le testicule malade. Disons enfin, qu'en partant de l'idée que l'hydrocèle est précédée d'une *variété particulière* de lésion testiculaire ou épididymaire, on devrait désormais songer à s'enquérir de l'état du sperme, surtout lorsque l'affection s'attaque aux deux côtés à la fois. Nous avons déjà vu M. Gosselin avancer que, dans certains cas, qu'il spécifie, les spermatozoïdes font défaut : de nouvelles recherches nous paraissent donc indispensables.

DES COMPLICATIONS CARDIAQUES DANS LA BLENNORRHAGIE ;

Par le Dr LACASSAGNE, médecin aide-major, répétiteur de médecine
à l'Ecole du service de santé militaire.

Les relations entre la blennorrhagie et les affections des séreuses sont parfaitement établies et admises aujourd'hui par tous les pathologistes. Les faits cliniques sont peu nombreux pour certaines séreuses, et il m'a semblé utile de réunir en un faisceau les diverses observations publiées sur les complications

cardiaques dans la blennorrhagie. Il est bon de connaître leur fréquence. C'est peut-être là un chapitre à ajouter à l'intéressante discussion qui a eu lieu sur le rhumatisme blennorrhagique à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1866.

Les observations d'arthrites blennorrhagiques abondent, et sans être complétement d'accord sur la théorie et le mécanisme de leur production, tout le monde admet l'inflammation de l'urèthre se portant sur une synoviale avec ou sans suppression de l'écoulement.

Il y a bien longtemps que les praticiens ont observé l'arthrite blennorrhagique, beaucoup accordent à Selle et à Swediaur (1), en 1781, l'honneur de cette découverte (2). Mais pour M. Ricord (3), la plus ancienne mention est dans G. Musgrave : *de Arthrite symptomatica*, à Genève, 1723 (à la suite des œuvres de Sydenham).

M. Vœlker (4), dans sa thèse, donne la priorité à la Martinière, qui s'exprime ainsi à la page 122 de son *Traité sur la maladie vénérienne* (in-16, an 1644) :

« Il ne faut pas supprimer trop promptement la chaudepisse de peur de déterminer une rétention du virus vérolique qui se manifeste par des douleurs analogues à celles du rhumatisme. »

Il est possible que la Martinière et Musgrave aient entrevu et constaté cette complication de la blennorrhagie. Mais c'est réellement Swediaur qui l'a mise en lumière. Il lui a même donné le nom de *Gonocèle*, d'*Arthrocèle*, *Tumeur blennorrhagique du genou*. Il a décrit encore l'inflammation blennorrhagique des bourses calcanéennes sous le nom de *Cophose*.

Depuis, MM. Ricord, Cullerier (5), Lagneau (6), Foucard (7),

(1) Swediaur, dans le Journal de médecine de Londres, 1781. Et plus tard dans son Traité des maladies vénériennes.

(2) On consultera avec fruit un excellent et consciencieux article : Observations et matériaux pour servir à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique. — Art médical, 1857, tome VI, p. 370-448, par Ravel.

(3) Leçon clinique. Gazette des hôpitaux, 1848, 29 août, n° 99.

(4) De l'arthrite blennorrhagique. Thèse Paris, 1868, n° 138.

(5) Cullerier. Dictionnaire en 60 vol., art. Blennorrhagie.

(6) Lagneau. Traité de la syphilis, 1828.

(7) Foucart. Considérations sur l'arthrite blennorrhagique, 1846; et dans Bull. de thérap., t. XXX, 1846, p. 382.

Velpeau (1), et d'autres ont observé des inflammations blennorrhagiques de ces mêmes bourses, de celle du tendon d'Achille, de la rotule, de l'acromion, des gaînes des péroniers et des extenseurs du pouce.

Dans les ophthalmies (2), iritis de nature blennorrhagique, l'inflammation porte sur la couche antérieure de l'iris et sur la membrane qui tapisse la face postérieure de la cornée : la membrane de Descemet, de nature séreuse, est principalement atteinte.

Il n'est pas douteux, après de si nombreuses observations (3), que l'écoulement blennorrhagique établit un lien de parenté et de causalité entre le canal de l'urèthre et les séreuses articulaires et autres.

On ne peut donc s'étonner de voir les séreuses splanchniques prises à leur tour dans des conditions semblables. Mais ici les observations sont moins fréquentes : soit que les séreuses soient moins impressionnables à ces mêmes causes, soit qu'elles montrent dans ce cas pathologique l'indépendance, signalée par Bichat, entre les séreuses articulaires et les séreuses splanchniques. MM. Ricord, Sée (4), Tixier (5) ont observé chacun une pleurésie blennorrhagique.

M. Ricord parle d'une paraplégie de même nature, et M. Tixier rapporte dans sa thèse une observation semblable : l'observation XIII.

L'observation XIV de ce dernier médecin : «Blennorrhagie; accidents articulaires; troubles cérébraux, » aurait pu être désignée sous ce titre : Rhumatisme cérébral blennorrhagique.

L'endocarde et le péricarde sont plus fréquemment atteints,

---

(1) Dictionnaire en 30 vol., art. Blennorrhagie.

(2) Michel Lévy. Mémoire de médecine militaire, etc., t. XXXVII.

(3) Sur les 2,243 cas de blennorrhagie uréthrale relevés à l'Antiquaille, dans mon service, dit M. Rollet (page 340 de son traité des maladies vénériennes, Paris, 1865), il y avait 68 cas de rhumatisme, ce qui donne le rapport de 1 sur 35. Il n'y a, parmi les complications de la blennorrhagie, que l'orchite, la cystite et l'adénite qui soient plus fréquentes que le rhumatisme.

(4) Thèse de Vœlcker.

(5) Considérations sur les accidents à forme rhumatismale de la blennorrhagie. Thèse, Paris, 1866, n° 220.

et cependant M. Fournié dit dans son article sur la Blennorrhagie : « Quelques auteurs ont avancé que cette maladie pouvait se compliquer de péricardite ou d'endocardite..... mais ce ne sont là que des accidents excessivement rares »(1). Trousseau (2) recevant un malade atteint d'une arthrite du genou qui s'était développée après la disparition brusque d'une blennorrhagie, porta le diagnostic d'arthrite blennorrhagique. Malgré la migration successive de douleurs dans diverses articulations, il se fonda surtout sur cette circonstance «qui semble pouvoir servir de caractère distinctif à ce genre d'arthrite, à savoir que malgré l'existence de plusieurs arthrites il n'y a jamais eu aucune affection du cœur.»

Grisolle (3), dans une leçon clinique sur l'arthrite blennorrhagique s'exprimait ainsi : «On n'observe jamais non plus, soit du côté du cœur, soit du côté des plèvres, ces complications si communes dans le rhumatisme vrai.»

M. Martineau (4) n'en parle pas dans sa thèse sur les endocardites.

M. Rollet (5) n'en a pas vu d'exemple, voici comment il s'exprime : «M. Ricord dit avoir observé dans le rhumatisme blennorrhagique des symptômes d'endocardite et d'épanchement dans le péricarde. J'ai ausculté le cœur chez la plupart des malades affectés de rhumatisme blennorrhagique qui se sont présentés dans mon service à l'Antiquaille, et je n'ai rien noté de ce côté. Je ne connais que trois observations détaillées où l'auscultation ait fait découvrir quelque chose au cœur : la troisième et la dixième de Brandes (cette dernière lui a été communiquée par M. Lehmann) et une autre de M. Hervieux. »

Plus heureux que M. Rollet, nous avons pu réunir six observations un peu précises de péricardite ou d'endocardite blennorrhagique. Il est vrai que nous avons cherché vainement les observations de M. Ricord, citées par tous les auteurs. M. Su-

(3) Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, art. Blennorrhagie, par A. Fournié.

(4) Gazette des hôpitaux, 1854, p. 226.

(5) Leçon clinique à l'Hôtel-Dieu, Gazette des hôpitaux, juillet 1866, n° 77.

(6) Concours pour l'agrégation. Paris, 1866.

(7) Loc. cit., p. 347.

quet (1) parle d'un travail de M. Bonnière (2), renfermant une observation semblable. Nous n'avons pu nous procurer ce travail.

Ce serait donc neuf observations (3), et dans tous les cas que nous connaissons, la blennorrhagie s'est accompagnée d'arthrites multiples, de telle sorte que l'affection des séreuses cardiaques peut être considérée comme une localisation du rhumatisme blennorrhagique.

C'est là une condition capitale qui différencie complétement les cas déjà observés de celui que nous allons rapporter.

Dans l'observation qui nous est personnelle, la blennorrhagie a donné d'emblée une péricardite sans passer par les articulations. La différence nous semble assez importante pour qu'avant de présenter notre observation, nous rapportions rapidement les six cas dont nous avons parlé :

1° *Observation III du Mémoire de Brandes* (4). — Il cite un homme qui avait eu à plusieurs reprises des blennorrhagies toujours compliquées de rhumatisme. Et dans une de ces attaques on note « le pouls fort et dur, plus fréquent, et par l'auscultation on entendait le premier bruit du cœur prolongé et rude. Il y avait de légères palpitations. On appliqua quelques ventouses scarifiées; après quelques jours ces symptômes disparurent. »

Une observation plus complète a été communiquée à Brandes par le Dr Lehmann.

2° *Observation X du Mémoire de Brandes.* — Homme de 50 ans. Depuis dix ans, 5 gonorrhées suivies chaque fois d'arthropathies plus ou moins graves, nouvel écoulement et bientôt après douleurs violentes, gonflement de plusieurs articulations. Quelques jours après, s'ajoute une ophthalmie et « outre les arthropathies et l'ophthalmie on constatait une péricardite notable : le bruit de

(1) De la blennorrhagie dans ses rapports avec les accidents rhumatismaux. Thèse, Paris, 1868, n° 90.

(2) Bonnière. Essai théorique et pratique sur la blennorrhagie de nature rhumatismale, 1866.

(3) Avec les deux de M. Ricord et celle de M. Bonnière.

(4) Mémoire sur le rhumatisme blennorrhagique, par le Dr Brandes (de Copenhague). Arch. gén. de méd., septembre 1854, p. 259.

frottement fut très-fort; les mouvements du cœur furent irréguliers; la percussion donna un son mat dans une plus grande étendue; il y avait des palpitations et des douleurs dans la région précordiale; pouls accéléré et tendu. Saignée de 4 palettes; un paquet de 0,10 calomel et 0,01 opium toutes les deux heures. Péricardite et état général s'améliorent. L'ophthalmie persista plus longtemps, et enfin le malade guérit complétement.

3° *Blennorrhagie. — Douleurs articulaires. — Péricardite.*

(Observation publiée par le Dr Hervieux, dans la *Gazette médicale de Paris*, juin 1858.)

X..., 23 ans, entre le 6 mars 1858, à l'hôpital du Midi. Il est atteint depuis trois semaines d'une blennorrhagie, qui s'est compliquée depuis cinq jours de douleurs articulaires principalement localisées dans le genou droit; pas de fièvre.

Le 13 mars, sans cause extérieure appréciable, insomnie, douleurs dans les deux genoux et dans les diverses jointures des membres supérieurs et inférieurs. Bruit de souffle à la base du cœur au premier temps, pulsations cardiaques très-sensibles. Les jours suivants, cet état général persiste, mais les douleurs et le gonflement se localisent dans les deux genoux et les articulations tibio-tarsiennes, dans les épaules et le poignet, le gauche surtout.

Le 21, il n'y a plus rien aux membres supérieurs. Les deux genoux étaient toujours tuméfiés, le gauche un peu moins, mais dans le droit il fut possible de constater une certaine quantité de liquide synovial.

Le 12 avril, le malade demande son exeat. Les articulations sont en très-bon état, le bruit du souffle cardiaque persiste encore.

4° Obs. XIII de Vœlcker (1). —Sous ce titre : *Arthrites blennorrhagiques multiples du tarse, de l'épaule, des articulations sterno-claviculaire gauche et temporo-maxillaire gauche; traitement par l'iodure de potassium.* — Il s'agit d'un homme de 30 ans, d'une mauvaise constitution, d'un tempérament lymphatique très-prononcé.

(1) Thèse. Loc. cit.

Entré le 17 décembre 1867 dans le service de M. Pidoux, à la Charité.

Vers le mois d'octobre et pour la troisième fois, l'écoulement blennorrhagique avait commencé et le 10 décembre les douleurs articulaires s'étaient manifestées.

A son entrée à l'hôpital on constate : pouls légèrement fréquent, pas de chaleur à la peau. Du côté du cœur dédoublement du premier bruit à la base, sans impulsion.

Le 22. État légèrement fébrile. Pouls fréquent, à 110, petit.

Le 30. Le malade marche difficilement. Son état général est excellent. Encore quelques douleurs rhumatismales vers l'épaule. L'appétit, le sommeil sont bons; il n'y a plus rien au cœur.

5° *Observation de M. Lorain, citée par M. Tixier dans sa thèse* (page 58). — M. Lorain nous rendait tout dernièrement compte de l'histoire d'un malade, entré l'année dernière dans son service à Saint-Antoine; les lésions furent beaucoup plus profondes que dans le cas de M. Hervieux, et en les rapprochant l'un de l'autre nous suivons les différents degrés des altérations que peut subir alors l'organe central de la circulation. C'était un homme de 29 ans, d'une bonne constitution, et qui n'avait eu aucun antécédent rhumatismal. Il contracte une chaudepisse qui s'accompagne d'un écoulement assez considérable; il fit des injections qui amenèrent une notable diminution de l'écoulement; peu après il fut pris de douleurs rhumatismales qui se généralisèrent. Ces dernières cédèrent bientôt ou tout au moins diminuèrent beaucoup, et à ce moment se produisit une complication cardiaque avec bruit de souffle et troubles circulatoires qui donnèrent lieu consécutivement à des signes d'insuffisance mitrale avec hypertrophie considérable. Plus tard apparurent des troubles généraux graves; le malade quitta l'hôpital dans un état désespéré, et il succomba quelques jours après. M. Lorain crut devoir rattacher tous ces phénomènes au fait de la blennorrhagie.

6° *Observation VIII du Dr Tixier* (thèse, p. 82), sous ce titre: *Blennorrhagie. — Accidents articulaires. — Récidive. — Sciatique. — Péricardite.*

A....., âgé de 24 ans, employé de commerce, entre à la maison

de santé le 8 mars 1866, service de M. Cazalis. Il est blond, d'un tempérament lymphatique, il a toujours joui d'une bonne santé.

Cependant, il y a sept ans, il aurait eu, pour la première fois, une petite atteinte de rhumatisme qui dura dix à quinze jours; depuis, il n'avait jamais eu aucune manifestation rhumatismale.

Le 25 février, apparaît un écoulement uréthral. Il prit du copahu, huit jours après il éprouva dans les articulations des jambes et des bras de vives douleurs avec légère tuméfaction et un peu de fièvre. Sous l'influence d'un traitement convenable, l'appétit était revenu, l'état général satisfaisant, l'écoulement continuait, il sort le 20 mars.

Il revient le 27, nouvelles douleurs. Le 28, la douleur retentit sur toute la longueur de la jambe suivant la direction du nerf sciatique. Pas de fièvre. Le 4 avril, il va très-bien, l'écoulement a diminué. Le 14, il éprouve un malaise général, il a de la fièvre le soir, et le lendemain matin se déclare un sentiment de gêne à la région précordiale, nous avons les signes d'un épanchement péricardique, les bruits cardiaques sont sourds, éloignés de l'oreille, en même temps qu'ils présentent une certaine irrégularité, le tout sans modification dans le timbre. — Vésicatoire; bouillons.

La fièvre disparaît, mais la perturbation des bruits et mouvements du cœur persiste.

Le 21, on prescrit un nouveau vésicatoire; poudre de digitale, 0,08 en 6 pilules.

Le 30, le malade allait beaucoup mieux; le sentiment de gêne précordiale s'était dissipé; le lendemain il était encore pris de douleurs légères dans les bras.

Le 10 mai, il ne souffrait plus et se levait.

Dans tous ces cas pas de doute sur l'existence d'une péricardite ou d'une endocardite.

Cette affection a bien pu se compliquer de myocardite dans le cas de M. Lorain. Les relations avec la blennorrhagie sont également incontestables. Mais il y a eu en même temps rhumatisme blennorrhagique, de sorte que l'on peut croire que les séreuses cardiaques ne se sont prises que consécutivement à cette dernière maladie, qu'elles ne dépendent que secondairement de la blennorrhagie.

Le cas que nous allons rapporter ne permet pas de doute en montrant une péricardite succédant sans intermédiaire à une blennorrhagie et la blennorrhagie reparaissant immédiatement quand la péricardite cesse.

Voici le résumé de l'observation qui m'a été donnée par M. Grasset, interne du service. Elle était accompagnée de réflexions judicieuses.

L'observation avait été prise jour par jour par M. Demandre, élève du service de santé militaire.

Tabarau (Alexis) sapeur au 2e génie, âgé de 21 ans, entre le 18 juillet 1871 à l'hôpital Saint-Eloi. Il est couché dans le service de M. Lacassagne, au n° 16 de la salle Saint-Barthélemy. C'est un garçon d'une bonne constitution. Jusqu'au moment de la dernière guerre, il s'est toujours bien porté, sauf quelques chaudepisses qui n'ont jamais amené de complications articulaires ou autres. Pendant sa captivité en Prusse, il a eu une pneumonie, des fièvres intermittentes et la dysentérie. Sous l'influence du froid humide auquel étaient exposés tous ces soldats couchés sur la terre nue (nos ennemis nous ont fait la guerre même chez eux). Il a ressenti quelques douleurs articulaires. C'est la seule fois qu'il a pu constater des douleurs rhumatoïdes. Dès sa jeunesse et avant sa captivité, il était sujet à éprouver quelques palpitations quand il courait ou montait trop vite un escalier.

Tels sont les antécédents qu'il raconte à son entrée à l'hôpital.

A ce moment, il avait une assez forte diarrhée qui attire tout d'abord l'attention. Mais, deux jours après, il accuse de vives douleurs constrictives en barre, à la base de la poitrine, et une sorte d'angoisse précordiale.

La position horizontale est impossible, le malade reste assis sur son lit.

Dans la poitrine, il n'y a qu'un peu de bronchite. Pour le cœur, on sent à la palpation un frémissement caractéristique; la matité est plus étendue et enfin on entend un bruit de rappel ou de galop parfaitement accusé. Le bruit systolique était normal (peut-être un peu soufflé), le second bruit était un frottement post-systolique occupant le petit silence, le troisième bruit était le deuxième ton normal.

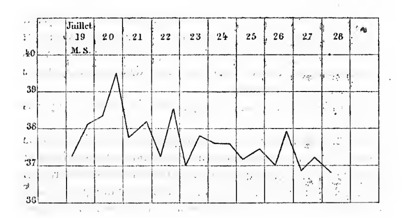
Il y avait en même temps de la céphalalgie et de la fièvre. Température : 39°,3. Le pouls plein, résistant : 106 pulsations. La maladie évolue régulièrement; de temps en temps, quelques accès de palpitations. Syncope. Le premier jour, on appliqua des ventouses scarifiées, puis on donna des calmants et un peu de digitale.

Le 25, le malade est définitivement mieux; la température est revenue normale : 37°,2. A la visite, il nous apprend qu'il a constaté le matin, en s'éveillant, un écoulement blennorrhagique assez abondant. Et alors il raconte, pour la première fois, qu'il avait la chaudepisse avant son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le jour même où a commencé sa maladie. Pendant tout le temps de la péricardite, il n'a pas trouvé la moindre trace d'écoulement (rien sur sa chemise, sur les draps), et le 25 au matin il a été très-étonné de le voir reparaître.

A partir de ce moment les signes de la péricardite ont complétement disparu et la chaudepisse a évolué régulièrement.

Sans avoir au cœur des signes stéthoscopiques appréciables, le malade est toujours sujet aux palpitations. L'organe central est tel que nous l'avons constaté le jour de son entrée à l'hôpital, le 19.

Suit le tracé thermographique de cette péricardite blennorrhagique.



6 août. A deux heures de l'après-midi, il ressent de violentes palpitations. Celles-ci durent toute la nuit et empêchent le sommeil. Elles ne disparaissent que le 7 au matin. Pendant ce temps l'écoulement blennorrhagique s'apaise.

Le 7, à la visite du matin, l'écoulement est insignifiant, quelques palpitations comme hier. Digitale en potion. Le 8, submatité à la percussion dans la région précordiale; à l'auscultation le premier ton est légèrement soufflé. Écoulement presque nul.

Bromure de potassium : 1 gr. 50. Digitale.

La nuit du 9 n'a pas été bonne. Il n'a pu dormir; les palpitations étaient très-fortes, même état dans l'écoulement. Digitale.

Le 10, on commence les injections uréthrales; les palpitations sont moins fortes.

Cet état s'améliore chaque jour, et le 15 le malade va en convalescence.

L'examen complet fait ce jour-là, montre l'écoulement à peu près tari. Du côté du cœur pas de palpitation. A la percussion, rien d'anormal; à la palpation, on sent surtout le bruit systolique et l'auscultation montre celui-ci un peu éclatant.

Voilà le fait : une péricardite non douteuse succédant à une blennorrhagie. Celle-ci, arrêtée momentanément par l'affection du cœur, a recommencé à évoluer dès que la péricardite a eu cessé.

Je vois là des conditions semblables à celles qui unissent l'arthrite et l'écoulement, et qui font dire : Arthrite blennorrhagique. Les douleurs rhumatismales éprouvées une seule fois par le malade pendant sa captivité, ne peuvent expliquer cette péricardite survenant longtemps après une attaque de rhumatisme et alors que le cœur du malade ne présente aujourd'hui aucune lésion organique, aucun reliquat d'affection ancienne.

Les palpitations qu'il éprouvait étaient purement nerveuses, il les a toujours ressenties, peut-être étaient-elles plus douloureuses au début et pendant le cours de la péricardite.

C'est bien certain, puisque le malade est maintenant guéri de sa péricardite, mais qu'il est resté sujet à des palpitations. Puis, si la péricardite était due au rhumatisme, ou à toute autre cause, comment expliquer la reprise de la blennorrhagie après la guérison!

Il est bien évident que le malade n'a pas pu contracter, dans l'hôpital, une nouvelle blennorrhagie. M. Grasset nous disait qu'il trouvait assez naturel d'admettre que c'est l'ancienne blennorrhagie qui s'est un instant déplacée, s'est localisée sur le péricarde et est revenue sur la muqueuse uréthrale quand le péricarde a été guéri.

J'avoue que notre observation est un type de ce phénomène appelé une *métastase*. Mais ce gros mot n'explique rien et les développements qu'on pourrait y ajouter se rapprocheraient plus ou moins de l'hypothèse de M. Grasset.

Cela ne me satisfait pas. Je préfère rester dans le doute. En médecine, l'aveu de notre ignorance est plus profitable pour la science que la prétention exagérée de vouloir tout expliquer.

Il faut le dire, notre observation, exemple idéal de métastase, aurait fait certainement plaisir à Swediaur, l'auteur de cette théorie défendue ensuite par MM. Lagneau, Yvan et Cullerier.

Mais elle peut satisfaire les *humoristes* qui admettent l'absorption et le transport d'un virus à travers les voies circulatoires. Quant aux *solidistes*, ils la montreront comme un exemple de sympathie uréthro-séreuse. Pour moi, sympathie ne dit pas plus que métastase, et pour ce qui est de la théorie humoriste, M. Rollet l'a suffisamment refutée pour qu'il soit inutile de revenir sur les arguments présentés par le médecin de l'Antiquaille.

Chose curieuse et qui montre que les théories purement spéculatives sont fort accommodantes, cette même observation apporte un argument à M. Peter et à ceux qui élèvent la blennorrhagie au rang de maladie diathésique ou d'affection spécifique. De même à M. Pidoux qui voit dans ces manifestations séreuses, après infection blennorrhagique, une altération constitutionnelle, altération que les Allemands ont appelée *lues gonorrhea*. — Pour M. Lorain, ce serait une manifestation du *rhumatisme génital*, l'effet d'une *diathèse aiguë et transitoire*.

Tot capita, tot sensus. Il est bien difficile de choisir au milieu de ces vues de l'esprit, soutenues avec talent, et étayées chacune par des faits présentés selon les idées de leur auteur.

Je n'ai pas de tendance à admettre plutôt l'une que l'autre; mais pour discuter le mode de production de la péricardite dans l'observation qui nous occupe, il me semble juste de faire inter-

venir certaines remarques fort importantes. Nous présenterons ainsi toutes les données de cette intéressante question. M. Fournier (*loc. cit.*) fait remarquer que l'on a vu des arthrites déterminées par le cathétérisme et « qu'il n'est pas besoin d'admettre une cause générale et virulente pour que certains états morbides de l'urèthre deviennent l'occasion de fluxions articulaires. »

La blennorrhagie ne jouit donc pas seule du privilége de réveiller une diathèse rhumatismale, d'émouvoir les séreuses. Et M. Lorain a vu que le rhumatisme se développait à l'occasion d'un trouble de l'appareil génito-urinaire, l'état puerpéral.

D'ailleurs M. Charcot a dit dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux :* « Les troubles dans l'accomplissement des fonctions utérines provoquent souvent le développement des formes ordinaires du rhumatisme; ainsi la chlorose et la dysménorrhée sont notées parmi les causes ordinaires du rhumatisme noueux. Todd relate un cas de dysménorrhée pseudo-membraneuse avec rhumatisme noueux. J'ai moi-même rapporté dans ma thèse plusieurs observations de suppression de règles ayant été le point de départ de rhumatisme noueux. » Dans la conférence clinique dont j'ai parlé plus haut, M. Grisolle voit dans l'arthrite blennorrhagique une arthrite spécifique. Il la rapproche, non pas comme l'a dit le Dr Chambers dans ses *Lectures chiefly clinical,* des arthrites pyoémiques mais plutôt de l'arthrite scarlatineuse. Évidemment il n'y a pas de rhumatisme scarlatineux; admettre celui-ci, c'est ne pas saisir suffisamment la pathogénie des fièvres éruptives, et de la scarlatine en particulier. Or, dans celle-ci, il y a souvent des complications cardiaques, surtout des endocardites, comme l'ont montré MM. Bouillaud, Graves, Trousseau, West, Martineau (1), Bucquoy. — M. Martineau a montré ces deux particularités, que tantôt l'endocardite survient pendant le cours de l'éruption scarlatineuse, dégagée de toute complication articulaire, tantôt dans la convalescence ou avec les douleurs articulaires.

M. Grisolle aurait-il vu dans notre cas une péricardite comparable aux péricardites scarlatineuses?

---

(1) De l'Endocardite, complication de la scarlatine, Union médicale, 27 et 29 décembre 1864. — Des Endocardites (thèse de concours, 1866).

Pour terminer cette longue discussion et considérer la question sous toutes ses faces, je rappellerai que notre malade, à son entrée à l'hôpital, présentait une assez forte diarrhée qui tout d'abord attira l'attention. C'est même ce qui motiva son entrée à l'hôpital. Pas de selles sanguinolentes.

Or, on a observé assez souvent une certaine solidarité entre les fluxions articulaires et la dysentérie dans les pays où cette affection est commune. Stoll (1) a posé en principe, que la dysentérie qui régnait de son temps épidémiquement était un *rhumatisme des intestins*, survenu sous l'influence des causes qui produisent les rhumatismes vers la fin de l'été et de l'automne.

Et il est bien démontré, je crois, que toutes les causes qui peuvent produire des fluxions sur les séreuses articulaires peuvent atteindre de même les séreuses splanchniques. C'est Galien qui chercha à établir une distinction entre le *catarrhe et le rhumatisme :* le premier siégeant dans les cavités, le second frappant les articulations. C'était une dichotomie de la théorie d'Hippocrate, qui avait créé les catarrhes ou fluxions. L'idée du vieillard de Cos était certainement plus philosophique.

Faut-il dans ce cas admettre une péricardite survenue dans des circonstances semblables à celles indiquées par Stoll et dont la présence, le mouvement fébrile qui l'a accompagnée auraient supprimé momentanément l'écoulement blennorrhagique?

Pour en finir, et donner mon opinion sur le cas que j'ai observé, je rappellerai que les palpitations antérieures prouvent chez ce malade une sorte de prédisposition, de faiblesse naturelle. Les anciens auraient dit une « *pars minoris resistentiæ.* » C'est ce qui a déterminé la localisation, puis l'inflammation de la séreuse péricardique.

Disons comme conclusions générales :

1° La blennorrhagie peut se compliquer d'inflammation de toutes les séreuses.

2° La localisation particulière dans chaque cas est déterminée par la prédisposition de l'individu.

---

(1) Stoll. Médecine pratique, p. 204. De même, Hufeland, cité par Castan (Traité des fièvres, p. 54), considérait la dysentérie comme un catharre, un rhumatisme du gros intestin.

3° Les complications cardiaques sont très-rares.

4° Le myocarde (peut-être), parfois l'endocarde, mais surtout le péricarde sont atteints.

DE L'ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE DANS LES GRANDS TRAUMATISMES PAR ARMES A FEU,

Par Paul REDARD.

Omnis ars in observationibus.
(Baglivi.)

L'observation de la température, au point de vue chirurgical, n'a préoccupé qu'un certain nombre de chirurgiens; parmi les rares travaux publiés sur ce sujet, un surtout mérite d'être remarqué : c'est la thèse inaugurale de M. Demarquay, qui, par des expériences nouvelles pratiquées sur des animaux, nous a révélé des faits inconnus jusque-là, mais confirmés plus tard au lit du malade. Billroth, dans un travail inséré dans les *Archives*, et intitulé : *De la Fièvre traumatique*, a ajouté quelques observations importantes. Aujourd'hui, dans les quelques lignes que nous publions, nous ne nous occuperons pas de l'élévation de la température; nous négligerons ainsi la fièvre traumatique; nous ne nous occuperons que de l'abaissement. Les quelques recherches bibliographiques que nous avons faites, tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue médical, nous ont prouvé qu'autant on s'était occupé de l'élévation de température, autant on avait négligé l'abaissement; la fièvre, en effet, est mesurée par l'élévation de température, et l'on comprend dès lors la nécessité des mensurations exactes et de l'étude approfondie du phénomène.

Frappé de cette lacune, nous avons étudié quelques points relatifs à l'abaissement de la température, mais nous attachons surtout une grande importance à l'abaissement observé dans les

grands traumatismes par armes à feu; c'est pourquoi nous développerons particulièrement cette partie de la question (1).

L'abaissement de la température observé chez l'homme est, on le sait, produit par deux causes :

1° Abaissement dû à une déperdition de calorique exagérée, par suite d'influences extérieures;

2° Abaissement tenant aux pertes de l'organisme lui-même.

1° L'abaissement dû à une déperdition de calorique exagérée constitue ce que l'on appelle le refroidissement. Nous savons que, lorsque le froid arrive à un certain degré, le corps de l'homme ne conserve plus sa température normale, et l'abaissement de température commence. Delisle nous dit cependant que des marins, dans une expédition au pôle Nord, ont pu résister à une température fabuleuse de — 71°. Claude Bern ada vu que, chez les animaux, la mort avait lieu avec 20 à 22°. A propos de l'abaissement brusque de la température, lorsqu'on s'y expose le corps échauffé, en sueur par exemple, M. Küss, professeur de Strasbourg, a énoncé une hypothèse trop ingénieuse pour que nous n'en disions pas quelques mots ici.

Le vulgaire, on le sait, attribue à la *sueur rentrée* les accidents survenus à la suite de l'exposition du corps en sueur à une température très-basse. M. Küss, au contraire, fait jouer un grand rôle *à l'altération du fonctionnement des cellules de la couche de Malpighi;* or, comme les radicules lymphatiques prennent naissance au milieu de ces cellules, et doivent avoir des rapports intimes avec elles, il en résulterait des altérations de la lymphe, qui produirait, en circulant dans l'organisme, les accidents observés, *par voie de véritable métastase.*

2° Dans le second groupe, où l'abaissement est produit par des pertes de l'organisme lui-même, nous trouvons des faits beaucoup plus nombreux.

Les cachexies produisent toutes un abaissement de température; là, en effet, on le comprend facilement, les mouvements

(1) Nous devons ici remercier M. Demarquay, dont nous ne faisons que reproduire, *in extenso*, le travail sur ce sujet, communiqué à l'Académie des sciences le 15 septembre 1871.

de composition et de recomposition sont ralentis. Nous citerons comme exemples la cachexie cancéreuse, l'albuminurie, la polyurie. Dans les maladies infectieuses, dans les dyscrasies aiguës, dans les intoxications par l'urée, par les acides biliaires (ictère), le carbonate d'ammoniaque, l'abaissement de la température est aussi observé.

M. Brown-Séquard nous a révélé, dans les empoisonnements, une cause de mort qui existe fréquemment. Ce professeur nous dit que dans tous les cas où, par suite d'une maladie, d'une blessure ou d'un empoisonnement, la température de l'homme s'abaisse d'un certain nombre de degrés, il y a danger de mort par le seul fait de cet abaissement; *les malades meurent par abaissement*, et ce fait si important nous a souvent servi, comme nous le verrons plus loin, à porter un pronostic plus ou moins grave sur le sort de nos blessés par armes à feu. Dans les pyrexies graves, on voit souvent un abaissement de température subit se produire; c'est ainsi que, dans certains cas de choléra foudroyant, le fait a pu être observé. Quant à l'explication, on ne peut faire que des hypothèses; le sang immédiatement altéré amène, par son contact avec les centres nerveux, le bulbe rachidien par exemple, une véritable ataxie nerveuse.

L'abaissement de la température se produit quelque temps avant la mort, et nous avons pu constater dans les observations, qu'elle descend fort au-dessous du maximum de la température normale.

Toutes les fois que l'organisme fait des pertes sérieuses, l'abaissement de température est observé; les selles albumineuses du choléra, la dysentérie prolongée, une longue suppuration, la diarrhée, finissent par amener le phénomène caractéristique de l'abaissement.

A propos de la diarrhée, la diarrhée seule produite par le calomel, nous dit Traübe, provoque l'abaissement de température. Thierfelder se plaint de ne jamais avoir pu observer cet abaissement.

L'inanition est aussi une cause puissante d'abaissement, et les remarquables expériences de Chossat viennent d'être confirmées par celles de Jockmann. Récemment encore, nous avons

lu un travail de M. le Dr Decaisne, qui a étudié les effets de l'inanition chez les enfants pendant notre siége de Paris, et il a observé un abaissement de température manifeste dans tous les cas.

La question de l'influence des hémorrhagies est trop importante, et le sujet que nous voulons étudier demande trop à élucider ce point indécis, pour que nous ne nous y arrêtions pas quelques instants.

M. Demarquay (1) a, dans sa thèse, étudié d'une façon toute particulière l'influence de l'hémorrhagie sur la température, et il a observé la persistance de la température en dépit d'une hémorrhagie promptement mortelle. Bærensprung a, à son tour, institué des expériences sur ce point, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

1o Pendant la durée de l'opération la température augmente lentement, fait qu'il attribue, comme M. Demarquay, à l'agitation de l'animal, à la douleur.

2o Pendant la période d'anémie, la température est abaissée; cet abaissement, d'après Thierfelder, ne se maintiendrait pas plus de quarante-huit heures.

Le Dr Ladé a pu observer la température de 33 degrés sur un malade de la clinique chirurgicale de Billroth, dix-huit heures avant la mort du sujet; les deux tiers de la superficie du corps de cet homme avaient été brûlés par la vapeur.

3o Lorsque la température n'est qu'à quelques dixièmes au-dessous du point de départ, on la voit s'arrêter et rester là pendant quelques jours. La saignée de la carotide produit au contraire une élévation de température.

4o Les recherches de Hall prouvent que, lorsqu'on saigne un animal jusqu'à la mort, la température tombe de plusieurs degrés immédiatement avant la mort.

Griesinger semble attribuer une influence assez marquée aux hémorrhagies, lorsqu'il nous dit qu'une hémorrhagie intestinale a amené, en douze heures, une chute de plus de 2 degrés centigrades.

Mais, où l'abaissement de la température est surtout marqué,

---

(1) Voir M. Demarquay. Thèse inaugurale sur la chaleur animale, 1845.

c'est dans les vastes brûlures, nous en publierons des exemples remarquables; dans l'urémie, dans l'ammoniémie subite, dans certains cas de septicémie, plus rarement dans la péritonite chronique, le phénomène de l'abaissement est observé.

Nous ajouterons à cela les étranglements internes, les plaies de l'intestin, faits parfaitement étudiés par M. Demarquay, en 1848.

Toutes les maladies qui produisent un ébranlement nerveux, et nous nous étendrons plus longuement sur ce point, lorsque nous essayerons une explication des phénomènes observés chez nos blessés, amènent un abaissement de température, le sclérème des nouveau-nés, les hémorrhagies intestinales, la diarrhée (Griesinger). M. Charcot a étudié, dans ces derniers temps, quelques faits relatifs à l'abaissement, et il a observé que dans les hémorrhagies cérébrales, véritables traumatismes, immédiatement après l'ictus apoplectique, la température s'abaissait de 1 degré. L'importance de ce fait nous oblige à le consigner ici.

MM. Brown-Séquard et Charcot nous ont enseigné en outre que, dans certains cas de refroidissements, on dirait qu'il existe, pour expliquer l'abaissement de température, *une véritable source de froid*, car on voit la température descendre au-dessous de la température ambiante. M. Brown-Séquard nous a raconté le fait suivant : chez une jeune fille, dans un état de syncope profond, le thermomètre que ce professeur avait placé *dans sa main* était descendu, au bout de quelques instants, à une température inférieure de 1 degré à celle du milieu ambiant; il n'existait pas de transpiration.

Les faits cliniques viennent à leur tour confirmer les données physiologiques obtenues par de nombreuses et consciencieuses expériences faites sur le système nerveux.

Les lésions de la moelle, la compression du cerveau (hydrocéphale) produisent généralement un abaissement de tempéture.

M. Hirtz donne, comme un signe pathognomonique de la méningite tuberculeuse, un abaissement de température survenu à la période prodromique de la maladie. L'explication de ce phénomène constant et déjà vérifié plusieurs fois nous paraît assez difficile, et nous n'essayerons pas d'aller plus loin.

L'abaissement de la température s'observe à la fin des maladies faisant suite ou précédant ce que les anciens appelaient la *perturbatio critica*, ce sont surtout les cas où le principe morbifique s'est rapidement éliminé, la pneumonie par exemple. Cet abaissement a été caractérisé et nommé par Traube d'une façon fort heureuse; il le nomme *la défervescence*. La défervescence est souvent de courte durée, et ceci s'observe dans les cas où le stade d'augment s'est terminé en un ou deux jours; elle correspond le plus souvent *à la crise*. La défervescence qui se fait d'une façon lente prend le nom de *lysis*.

Les maladies qui entravent le champ circulatoire ou respiratoire amènent nécessairement un abaissement de température; les maladies du poumon, du cœur, l'asystolie, la cyanose, l'asphyxie, les embolies qui vont échouer dans le poumon, produisent le phénomène. Mais il ne faut pas s'étonner si souvent, dans la tuberculose par exemple, lorsqu'une partie du parenchyme pulmonaire a été détruit, on n'observe pas l'abaissement attendu, c'est qu'alors les parties vivantes du poumon suppléent les parties mortes; elles agissent d'une façon *vicariante*, pour nous servir d'une expression assez pittoresque.

Une certaine classe de médicaments, qui agissent comme antifébriles, produisent un abaissement; nous citerons la digitale et ses composés, le tartre stibié, tous les antimoniaux; avec l'oxyde blanc d'antimoine cependant, je n'ai jamais observé un abaissement bien marqué (1).

L'alcool, véritable immobilisateur des échanges moléculaires, amène souvent un abaissement considérable de la température. Dans la période aiguë de l'ivresse, nous avons souvent observé des températures de 36°, 35°,7', 36°,8.

Les brûlures abaissent la température d'une façon plus efficace, mais nous nous étendrons plus longuement sur ce phénomène, lorsque nous parlerons des observations de MM. Demarquay, Billroth et Küss.

La joie élève la température; il en est de même de la colère; les émotions trop vives et dépressives en même temps l'abaissent

(1) Voir MM. Demarquay, Duméril et Lecointe. Académie des sciences, 1847-1848, et Archives de médecine, 1848.

au contraire ; la crainte, la frayeur, le chagrin. Burdach, fait pour nous très-important, a vu, sous l'influence d'une frayeur très-vive, la température descendre jusqu'à 33°,75; il est vrai qu'il l'a vue se relever bientôt jusqu'à 36°,25. Le soldat, animé par le combat, qui se trouve sinon effrayé, tout au moins ému du bruit qui se fait autour de lui, surpris du spectacle qui se présente à ses yeux, ne doit-il pas avoir son système nerveux dans un état semblable à celui qui est vivement effrayé?... C'est ce que nous croyons.

Un fait qu'il nous importe de connaître, c'est l'influence de la douleur sur la température, compagne inséparable des grands traumatismes.

L'affirmation ne peut pas être prononcée sur cette question; l'on comprend en effet que, lorsque l'on vient à provoquer de la douleur chez un animal par une opération quelconque, d'autres éléments entrent nécessairement en jeu qui viennent troubler les résultats.

M. Demarquay étudie, dans sa thèse, l'influence de la douleur sur la température, et conclue qu'il y a *élévation de température* (1).

Les expériences de Mantegazza, au contraire, engagent à conclure à l'abaissement de la température. Nous allons énumérer quelques-uns de ses résultats qui méritent de fixer l'attention.

1° Les douleurs intenses transmises par les nerfs rachidiens et la peau produisent rapidement un abaissement de température;

2° Chez le lapin, la diminution varie de 0,68 à 2,48; moyenne 1,27.

3° La température diminue sensiblement pendant la première minute, et arrive à son maximum dix ou douze minutes après qu'elle a cessé.

4° La durée de l'abaissement peut être de une heure et demie et au-dessus.

5° L'abaissement de la température est plus marqué lorsque la douleur ne s'accompagne pas de contractions musculaires.

---

(1) Thèse citée.

6° Chez l'homme, la douleur exerce la même influence que chez les animaux.

7° L'abaissement grave et durable de la température, produit par une douleur dont la durée est de dix minutes, doit supposer qu'il faut en chercher l'explication dans une perturbation des phénomènes chimiques de la calorification, et que la seule diminution de la température par les nerfs vaso-moteurs n'en rend pas suffisamment compte.

On le voit, les différences dans ces résultats obtenus par MM. Demarquay et Mantegazza sont grandes. Comment, dès lors, concilier les opinions de ces deux savants expérimentateurs? C'est qu'en effet, M. Brown-Séquard a constaté qu'il existe des fibres nerveuses particulières, *non sensibles*, dans presque tous les organes et la peau. L'excitation de ces fibres est capable de donner lieu à des phénomènes de syncope et de *refroidissement*. L'*irritation des nerfs capables de la douleur*, produit une *élévation* de température, augmentant les battements de cœur et la respiration. Les résultats des expériences de M. Demarquay doivent donc être considérés comme exacts, puisque cet expérimentateur avait surtout excité les nerfs.

Citons enfin, pour terminer ces généralités, quelques autres faits où l'abaissement est produit.

Le sommeil abaisse la température d'environ 1°.

Les bains abaissent aussi la température, et nous nous contenterons de citer quelques exemples.

Spilmann croit qu'un bain tiède de deux heures a pu abaisser sa température de 1°; au bout de une heure, sa température était redevenue normale.

Schœffer constate, chez les nouveau-nés, un abaissement de température de 0,7 à 0,8° après le premier bain.

Fleury a observé, paraît-il, un abaissement pouvant aller jusqu'à 34 et même 39°.

Il semblerait que les sueurs devraient amener un abaissement de température, en fournissant des matériaux à l'évaporation, évaporation qui ne peut se faire qu'à la condition de soustraire du calorique aux parties sous-jacentes.

Thierfelder et Traube s'accordent à dire qu'elles sont sans influence sur la température, et, selon ces auteurs, lorsque l'on

observe le phénomène, ce serait une simple coïncidence. Ils s'appuient sur leurs expériences; les sueurs artificielles que les expérimentateurs allemands ont produit chez les animaux n'ont jamais donné un abaissement caractéristique. Les conclusions, nous l'avouons, nous semblent assez difficiles à admettre.

Vient maintenant un fait qui nous occupera spécialement aujourd'hui, et que nous croyons n'avoir pas encore été étudié, nous voulons parler de l'*abaissement de la température chez les blessés atteints de traumatismes graves*, quelque temps après qu'ils avaient été recueillis sur le champ de bataille.

Placé, dans la dernière période de cette guerre, aux ambulances de la Presse, dans le service de notre maître, M. Demarquay, nous avons pu observer des traumatismes graves produits par des armes à feu.

La sensation de froid que l'on éprouve lorsque l'on vient à toucher un malade qui vient de recevoir une blessure grave, n'est certainement pas un fait nouveau ; nous le savons, et nous n'apprendrions rien aux chirurgiens qui peuvent constater ce phénomène tous les jours. Une fracture comminutive, des plaies par écrasement donnent lieu à un refroidissement considérable, et le pronostic devient d'autant plus grave, que la sensation du froid qui nous est transmise est plus accentuée. Mais, ce qui nous paraît nouveau, c'est de constater d'une façon *mathématique* le degré de froid. A ce point de vue-là, la question n'a pas encore été traitée, et c'est pourquoi nous attachons une grande importance aux recherches faites par M. Demarquay.

La température était prise immédiatement après que nos blessés étaient descendus des voitures d'ambulance, et c'était surtout à ce moment qu'il nous importait de les examiner. Le thermomètre dont nous nous sommes servis, est le thermomètre construit d'après les indications de M. le D[r] Jaccoud, et nous le placions sous l'aisselle; mais nous avons pris souvent la température du rectum, afin que l'on ne vienne pas accuser nos observations, objectant, chose juste du reste, que la température des parties périphériques pourrait être basse, tandis que les parties profondes nous donneraient une température élevée. Un grand nombre d'observations ont pu être recueillies par

nous; nous baserons notre travail sur cinquante observations, nombre suffisant, à notre avis, pour que les déductions que nous tirerons puissent être considérées comme exactes.

Mais, nous l'affirmons hautement, chaque fois qu'un malade atteint d'un traumatisme grave a été observé par nous, chaque fois nous avons noté *un abaissement de température*. C'est en vain que nous avons cherché dans les travaux sur la thermométrie, travaux qui se multiplient chaque jour, et avec raison, nulle part nous n'avons trouvé la consignation de ce fait. Nous verrons plus loin, enfin, que l'étude de ce phénomène, dans les cas où nous l'avons étudié, n'est pas un but de pure curiosité, mais un de ces petits moyens trop souvent négligés, et qui aident puissamment au pronostic et même au traitement des affections chirurgicales.

Dans les observations que nous avons sous les yeux, le maximum de la température observé, au point de vue de l'abaissement, a été de 37°; le minimum, 34°,2. Les températures le plus souvent observées sont : 36° (obs. 13), 36°,2 (obs. 8), 36°,8 (obs. 24).

Quant à l'état du pouls, nous l'avons trouvé le plus souvent en corrélation intime avec l'état de la température.

Le cœur, *ce grand centre sympathique des sensations douloureuses*, que nous avons ausculté avec soin, était manifesment agité; ses bruits n'ont pas pu, dans quelques cas, être distingués. Mais il nous est arrivé souvent de voir les battements diminuer au moment d'un collapsus final, quant à leur fréquence et quant à leur énergie.

Les blessures observées par nous ont été le plus souvent de ces traumatismes graves causés par des éclats d'obus; nous avons aussi observé des cas où les blessures avaient été faites par des balles, et nous verrons plus loin la différence qu'il y a à faire, au point de vue de la température, suivant que le malade a été atteint par une balle ou un éclat d'obus. Il faut ajouter que nous avons observé quelque temps chez des fédérés qui ét ient dans un état de surexcitation auquel il faut avoir assisté pour s'en faire une idée, et qui presque tous étaient en état d'ivresse. Mais nous reviendrons sur ces faits lorsqu'il s'agira d'interpréter nos résultats.

Citons, pour le moment, quelques observations des plus remarquables.

Observation Ire. — S... (Jean), 27 ans, a été blessé à Vaugirard et a eu les deux jambes fracassées par un obus; les os sont littéralement broyés; le malade, au moment de sa blessure, était ivre.

Température à dix heures un quart........ 35°,8

Le malade prend une potion cordiale.

A deux heures..................... 36°,7

A cinq heures..................... 37°

A onze heures..................... 39°

Le malade succombe le lendemain, avec 36°.

Obs. II. — L..., lieutenant de la garde nationale, 40 ans. Fracture comminutive du radius (balle). Fracture du maxillaire inférieur.

Température..... 36°,6

Obs. III. — C..., 39 ans, garde national. Plaie superficielle de la main (obus). Etat d'ivresse très-marqué.

Température..... 36°,2

Obs. IV. — N..., garde national, 30 ans. Fracas considérable de la jambe gauche par éclat d'obus; libations.

Température deux heures après l'accident.... 36°,7

L'amputation est pratiquée, et nous observons immédiatement après l'opération, la température de.............. 36°,6

Obs. V. — D..., 20 ans, garde national. Fracture comminutive du coude. Ouverture de l'articulation (obus). Eclat d'obus au tiers supérieur de la cuisse.

Température..... 35°,7

Mort quatre heures après.

Obs. VI. — G..., 40 ans, garde national. Contusion générale. Plaie contuse de la face par éclat d'obus.

Température..... 36°,6

Obs. VII. — Nicolas, 39 ans, garde nationnal. Fracas de la ambe gauche par éclat d'obus.

Température..... 36°,7

Amputation.................... 36°,6

Le soir....................... 38°

Obs. VIII. — J..., 36 ans, capitaine de la garde nationale. Fracas du fémur près de l'articulation coxo-fémorale. Plaie pénétrante de l'abdomen.

Température..... 34°,2

Deux heures après.............. 34°

Il meurt bientôt.

Obs. IX. — B..., garde national. Ablation du pied droit par éclat d'obus; libations copieuses.

La température prise trois heures après l'accident, à une heure du soir, est de............ 35°,8

Il meurt à quatre heures avec... 35°

Une heure après.... .... 33°

Obs. X. — B..., 38 ans, garde national. Fracas énorme de la jambe droite et de la jambe gauche par éclat d'obus.

Température..... 35°,9

A cinq heures.... 38°,3

Il meurt avec................. 33°

Obs. XI. — Joseph Mart..., 40 ans, garde national. Ablation complète du pied par éclat d'obus. Fracture comminutive du fémur. Plaie pénétrante de l'abdomen.

Température..... 34°,9

A partir de ce moment, le malade se refroidit et meurt.

Obs. XII. — N..., 34 ans, garde national. Fracture comminutive de jambe (balle). Pas de libations.

Température..... 36°,8

Le lendemain.................. 38°,7

Obs. XIII. — M... (Jules), 33 ans, garde national. Plaie de tête par éclat d'obus, sans fracture des os du crâne. Perte de connaissance.

Température..... 36°,5

Le soir....................... 39°

Obs. XIV. — N..., 43 ans, garde national. Fracas considérable

de jambe par éclat d'obus; le malade reconnaît avoir fait de copieuses libations.

Température huit heures après l'accident...... 36°,3

Amputation décidée.

Température..... 36°,8

Obs. XV. — L..., 23 ans, garde-national. Plaie de la face par éclat d'obus; lésion de l'artère temporale.

Température .... 36°,6

Obs. XVI. — L..., 36 ans, garde national. Blessé par le recul d'un obusier. Fracture du tibia; libations.

Température..... 36°,6

Obs. XVII. — N..., 40 ans, garde national. Fracas des deux jambes par éclat d'obus.

Malgré une température de 35°,9, une amputation est décidée.

Le malade est mort le lendemain, avec une températ. de 39°.

Obs. XVIII. — G..., 37 ans, garde national. Fracture du tibia par éclat d'obus; libations.

Température..... 36°,3

Obs. XIX. — Pipelet, 40 ans, garde national. Fracas des deux jambes par éclat d'obus.

Température..... 36°,3

Obs. XX. — M..., 36 ans, du bataillon des lascars de Montmartre. Contusion des deux jambes peu considérable, avec plaie peu profonde; libations copieuses.

Température..... 36°,3
Le soir........................ 39°

Obs. XXI. — M..., 25 ans, garde national. Fracas énorme du tibia, avec fracture comminutive du fémur; le malade a fait de nombreuses libations.

Température deux heures après l'accident.... 36°,1
Le lendemain, la température est de........... 38°,4

Obs. XXII. — T..., 35 ans, garde national. Fracture complète du fémur par éclat d'obus.

Température..... 36°,6

Obs. XXIII. — X..., soldat du 113e de ligne, 23 ans. Fracture de l'humérus au tiers supérieur (balle).

Température..... 36°,9

Le lendemain, douze heures après sa blessure... 38°,3

Obs. XXIV. — X..., soldat de ligne, 28 ans. Fracture comminutive du fémur (obus).

Tempér. prise immédiatement après l'accident.. 36°,4

Obs. XXV. — X..., mobile, 21 ans. Fracture complète du fémur au tiers supérieur.

Température..... 36°,7

Obs. XXVI. — M..., garde national, 41 ans. Fracture de l'humérus au tiers supérieur par éclat d'obus; libations nombreuses.

Température..... 35°,6

Le malade meurt quatre heures après.

Obs. XXVII. — X... (Joseph), sergent de la ligne, 36 ans. Fracas énorme du tibia par éclat d'obus.

Température..... 36°,4

Obs. XXVIII. — X..., soldat de ligne. Fracas de la jambe droite (obus).

Température..... 36°,8

Obs. XXIX. — X..., soldat du génie, 28 ans. Fracas du fémur par éclat d'obus. Fracture de l'humérus.

Température..... 35°,9

Mort quatre heures après.

Obs. XXX. — X.. (Jérôme), jeune soldat du 53e de ligne. Fracture du maxillaire par une balle.

Température..... 36°,8

Obs. XXXI. — X..., 23 ans, soldat régulier. Plaie pénétrante de poitrine (balle).

Température..... 35°,5

Mort six heures après.

Obs. XXXII. — X..., 26 ans. Fracture de l'humérus au tiers supérieur par éclat d'obus.

Température..... 36°,7

Obs. XXXIII. — X..., soldat du génie, 20 ans. Fracture complète du tibia par éclat d'obus.

Température..... 36°

Obs. XXXIV. — X..., capitaine de ligne, 39 ans Fracture du radius (balle).

Température..... 36°,7

Obs. XXXV. — X... (Jérôme), soldat de la ligne. Fracture du radius et cubitus droit, par éclat d'obus : stupeur considérable.

Température..... 35°,6

Mort deux heures après l'accident.

Obs. XXXVI. — T..., 28 ans. Fracture du crâne... 34°,9

Mort avec 34° deux heures après l'accident.

Obs. XXXVII. — X..., 40 ans. Fracture comminutive du fémur. Fracture du tibia. Plaie pénétrante de l'abdomen.

Température..... 34°,9

Le malade meurt bientôt.

Obs. XXXVIII. — X..., 20 ans, soldat de ligne. Fracture de la clavicule (balle). — Séton.

Température..... 36°,8

Obs. XXXIX. — X..., capitaine du génie. Fracture du fémur. Fracture de l'humérus par éclat d'obus.

Température .... 35°,7

Mort quatre heures après l'accident. — Refroidissement graduel.

Obs. XL. — X..., du 113e de ligne, 29 ans. Fracture comminutive de l'humérus (balle).

Température..... 36°,3

Obs. XLI. — B..., 28 ans. Fracas énorme de la jambe gauche par éclat d'obus ; la jambe est presque entièrement détachée. Hémorrhagie à peu près nulle.

Température..... 36°

Obs. XLII. — V... a une fracture comminutive et complète du coude. Sa blessure a été faite par un éclat d'obus ; le malade est dans un état de dépression considérable. Il était ivre au moment de sa blessure.

Température........... 35°,9

Le malade meurt au bout de trois heures, sans que la réaction attendue se soit produite.

Obs. XLIII. — N..., blessé à la Porte-Maillot, a eu la jambe gauche fracassée par un obus : les os sont fracturés dans une assez grande étendue ; le malade prétend ne pas avoir fait de libations, ce que nous croyons difficilement.

Température deux heures après l'accident..... 36°,7

L'amputation du membre est pratiquée, et nous observons la série des chiffres suivants :

Immédiatement après l'opération............		36°,6
Le même jour,	à deux heures...............	38°
—	à cinq heures..............	38°
—	—	39°,3
—	—	39°

Obs. XLIV. — B..., blessé à la Porte-Dauphine, a eu le pied droit enlevé par un éclat d'obus. Il a en outre un fracas énorme du tibia.

Temp. trois heures après l'accident (1 h. du soir).	35°,8
Il meurt à quatre heures avec...............	35°
Une heure après..........................	33°

Obs. XLV. — N..., garde national, a une fracture comminutive de jambe par une balle. Pas de libations.

Température.............	36°,8
Le lendemain............	38°,7
Le soir.................	39°

Obs. XLVI. — N..., 43 ans, garde national, a eu un fracas de jambe assez considérable par éclat d'obus ; le malade reconnaît lui-même avoir fait de copieusses libations.

Température deux heures après l'accident.... 36°,3

L'amputation est décidée, et a lieu sans accident.

Le malade, soumis aux inhalations du chloroforme, a une

température de...........	36°,8
Huit heures après........	38°
Le lendemain...........	38°,2
— soir...........	39°,2
— matin.........	38°,9
— soir	39°,1
— matin..........	37°,8

Obs. XLVII. — T..., âgé de 25 ans, du 63e bataillon de la garde nationale, blessé près du chemin de fer d'Auteuil par un éclat d'obus. Sa blessure consiste en un fracas énorme du tibia, avec fracture comminutive du fémur ; le malade a fait de copieuses libations.

Température deux heures après l'accident ..... 36°,1

Le lendemain la température est de............ 38°,4

Ici commence la série des observations prises sur les glorieux martyrs de notre armée.

XLVIII. — X..., soldat du 113e de ligne (n° de rég. que nous avons bien souvent retrouvé chez nos blessés), est amené à notre ambulance le lundi, jour de l'entrée des troupes dans Paris. Il a été blessé derrière une barricade, et sa blessure consiste en une fracture de l'humérus vers son tiers supérieur ; l'exploration, que nous pratiquons immédiatement, semble nous indiquer que les esquilles ne sont pas très-nombreuses ; le malade est dans le calme le plus parfait. La température, prise immédiatement, est de.......................... 36°,9.

Le lendemain, c'est-à-dire douze heures environ après sa blessure......... 38°,3.

XLIX. — X..., soldat du 13e de ligne, a une fracture complète et comminutive du fémur, par éclat d'obus, siégeant vers le

tiers supérieur, à quelques centimètres au-dessous de l'articulation coxo-fémorale. — Service du Dr Doudement.

Température prise immédiatement après l'accident.. 36°,4
Le lendemain.................................. 38°,3

M. Doudement se décide à pratiquer une résection partielle du fémur, et nous pouvons observer la série des chiffres suivants :

Soir.............	39°
Matin...........	38°,6
Soir............	39°
Matin...........	38°,5
Soir............	39°,4
Matin...........	40°

Le malade meurt bientôt dans la journée; sitôt après son dernier soupir, une défervescence brusque et rapide se produit, et, après avoir observé 40°, une heure après nous trouvons 36°,2.

Obs. L. — X... (Joseph), sergent-major, recueilli par nous à la gare Montparnase, a un fracas énorme du tibia par éclat d'obus; le malade n'a fait aucune libation.

Température deux heures après l'acccident.... 36°,4

L'amputation du membre est décidée, et est pratiquée par le Dr Harzé, de Liége.

Immédiatement après l'opération, nous trouvons.. 36°,7
Le lendemain.................................. 38°,6

Le malade est aujourd'hui en voie de guérison.

Obs. LI. — L'observation suivante est en tous points analogue à l'observation 19; cependant, nous ferons remarquer que les résultats, au point de vue de la thermométrie, sont loin d'être les mêmes.

X..., soldat de ligne, a reçu un fracas énorme de la jambe droite par un éclat d'obus. La température, prise immédiatement après l'accident, est de 36°,8.—Service du Dr Harsé, de Liége.

On pratique l'amputation, et l'on observe la série des chiffres suivants :

Matin.....	37°
Soir.	39°
Matin...........	38°
Soir.............	39°,3

Telles sont les quelques observations assez caractéristiques que nous nous contenterons de publier; elles nous permettent de formuler nettement notre opinion. Chaque fois que nous avons eu à observer la température chez des blessés atteints de traumatismes graves, chaque fois nous avons constaté un abaissement marqué. Nous voyons en outre que, lorsque cette température était trop basse, la réaction ne se produisait pas, et le malade mourait au bout de quatre, cinq heures au plus. C'est ainsi que, dans les obs. 7, 9, 11, 13, la température, au-dessous de 36°, ne s'est pas élevée, et la mort n'a pas tardé à survenir. Lorsque la réaction s'est produite, nous l'avons vue presque toujours être en rapport direct avec l'abaissement. Chose remarquable, jamais nous n'avons trouvé, chez nos soldats, la température aussi basse que chez les insurgés. Dans l'observation 28, nous voyons des lésions traumatiques exactement semblables à celles du fédéré de l'observation 9.

Chez l'un, la température est de.... 36°,8;
Chez le soldat de la ligne......... 3°,3.

Comme on le voit, les résultats thermométriques diffèrent essentiellement.

Autant il est difficile de se rendre compte de l'élévation de température dans quelques cas, autant il est difficile d'expliquer l'abaissement.

A quoi donc attribuer l'abaissement de température observé chez nos blessés ?...

Le système nerveux, on le sait, est le régulateur de la chaleur, et nous avons vu, dans la première partie de notre travail, de quelle façon les lésions nerveuses agissent sur la température. Des expériences nombreuses et souvent répétées nous montrent, avec la plus grande netteté, le rôle important du système nerveux, non-seulement dans la production, mais encore dans la distribution de la chaleur.

La célèbre expérience de Cl. Bernard sur le sympathique a montré l'influence des vaso-moteurs sur la distribution de la chaleur. Une autre expérience non moins ingénieuse, mais peut-être moins connue, du même savant professeur, consiste à pratiquer une section de la moelle; on interrompt ainsi l'action

de la moelle allongée, et les animaux présentent une température de plus en plus basse, et qui finit par se mettre en équilibre avec le milieu ambiant.

Suivant l'expression du célèbre physiologiste, les animaux sont transformés en *animaux à sang froid*. Suspendez, par une action quelconque directe ou réflexe, l'action du système nerveux, le sang arrive avec une plus grande abondance apportant les matériaux combustibles et la chaleur; poussez l'excitation plus loin, qu'une commotion soit trop vive, que l'ébranlement nerveux soit poussé trop loin, le système nerveux se réveille, les vaisseaux se resserrent, et la température s'abaisse.

Le système nerveux est une véritable *soupape de sûreté* de notre machine humaine, et cette expression ne nous étonnera pas, si l'on songe que l'être animé peut être assimilé à une véritable machine qui consomme du combustible et produit de la chaleur, du travail. L'être animé, pour arriver à ces résultats, n'emprunte-t-il pas des matériaux, des forces que, de l'état potentiel ou de tension (spann krafte), il fait passer à l'état effectif?

Chossat, dans son admirable Traité de l'inanition, fait voir clairement toute l'influence du système nerveux sur la production de la chaleur, et, comme il le donne à deviner, ce système serait pour ainsi dire chargé de *sécréter* la chaleur.

La question du centre d'action du système nerveux sur la chaleur a vivement préoccupé les physiologistes; nous savons que Budge a tenté de localiser ce point dans la moelle; Schiff, dans la moelle allongée; Brown-Séquard, dans la moelle entière et dans l'encéphale.

Mais ces questions ne doivent pas nous préoccuper; qu'il nous suffise de savoir que le système nerveux a un empire évident, non pas précisément peut-être pour produire de la chaleur, mais pour tenir cette chaleur sous sa dépendance. Une fois ce fait bien établi, rapprochons l'observation d'un individu violemment contusionné dont les centres nerveux sont ébranlés, de l'observation d'un blessé frappé sur le champ de bataille par un éclat d'obus, par exemple. Il est certain que le soldat frappé par un projectile aussi terrible et animé d'une force aussi grande que l'obus, doit éprouver une commotion terrible, non-seule-

ment des organes externes, mais encore des organes internes, et du système nerveux en particulier.

C'est un fait parfaitement connu, que celui très-souvent observé dans les blessures de guerre, d'ébranlement nerveux, pouvant causer la mort; nulle part nous n'avons observé après des blessures, un état de stupeur aussi manifeste que celui que nous observons chez nos blessés.

Dès lors, ne semble-t-il pas tout naturel de mettre sur le compte de l'ébranlement nerveux, produisant des désordres graves dans la sphère du système vaso-moteur, l'abaissement de température régulièrement observé dans toutes nos observations? L'ébranlement nerveux, uni à d'autres causes, est pour nous une des principales raisons de l'abaissement de température; le système nerveux, ému par une cause extérieure, agit sur la température, et l'entrave à la façon d'agents toxiques; les différentes causes que nous allons énumérer bientôt, unies à l'ébranlement nerveux, agissent par l'intermédiaire des vaso-moteurs, restreignent les mouvements du cœur, resserrent le système vasculaire d'où naît l'anémie relative des tissus, fréquemment observée, et l'abaissement de la température. Les différentes causes productrices du phénomène, pour nous servir d'une expression mécanique fort juste, *serrent le frein* au système vasculaire.

Mais il n'arrive pas toujours, et ce fait a été parfaitement mis en lumière par M. Brown-Séquard au sujet des lésions de la moelle, que la contraction vasculaire existe. Vous pouvez, au contraire, trouver un état tout opposé, et, au lieu de voir le système vasculaire resserré, on peut le trouver dilaté; il existe une *paralysie complète*, non-seulement du système nerveux, mais de toutes les sécrétions, et si vous commettez l'imprudence de saigner un semblable malade, vous trouvez que le sang dans les veines est rouge. Mais comment alors expliquer que, chez deux malades atteints de lésions nerveuses, de commotions, chez l'un il existe un état de syncope, chez l'autre un état d'asphyxie? C'est que, chez le dernier, par suite de la paralysie poussée à un très-haut degré, l'influence nerveuse manifeste descendant de la base de l'encéphale n'existe plus, et les *échanges entre les tissus et le sang* ne se font plus ou se font

mal. Les échanges moléculaires s'effectuant mal, la température ne devra-t-elle pas s'abaisser ? C'est ce qui arrive en effet.

Après le choc, parmi les causes efficaces de l'abaissement de température, nous trouvons l'état de surexcitation, l'émotion du combattant.

Burdach nous a démontré l'influence manifeste de ces faits sur la température.

La douleur nécessairement ressentie au moment de la blessure doit aussi, si nous devons nous fier aux quelques expériences faites sur ce sujet, abaisser la température.

Les hémorrhagies souvent considérables (quelquefois nulles, il est vrai, quoique avec de grandes pertes de substance, plaies par obus), que l'on ne peut arrêter sur un champ de bataille, et qui ont cessé à l'arrivée des blessés à l'ambulance, doivent aussi abaisser la température.

Nous allons voir maintenant que l'état d'alcoolisme soit aigu, soit chronique, doit influer d'une façon énergique sur l'accentuation plus ou moins marquée de l'abaissement de la température, et nous nous appuicrons surtout sur ce point, lorsque nous voudrons expliquer la différence que nous avons observée entre le fédéré et le soldat de ligne.

Chez tous les fédérés, nous l'avons vu, l'alcoolisme *était manifestement évident;* les blessés nous arrivaient dans un état d'ivresse aiguë, et la plupart n'ont pas hésité à nous avouer leurs habitudes alcooliques invétérées. L'armée insurgée, en effet, avait été recrutée parmi les ouvriers, hôtes habituels des cabarets, et qui, comme nous l'ont démontré les travaux récents, présentent des habitudes alcooliques certaines. Bien des fois, il nous a été permis de vérifier la proposition qu'a soutenue naguère M. Verneuil devant l'Académie, à savoir : que le pronostic des lésions traumatiques, toutes choses égales d'ailleurs, présente une gravité exceptionnelle chez les sujets entachés d'alcoolisme chronique. Sans vouloir attribuer à cette seule cause les insuccès de nos amputations, nous n'hésitons pas à lui accorder une large part. Nous avons vu, chez nos blessés fédérés, *les facultés plastiques* à peu près nulles, et c'est en vain que nous avons voulu exciter leur travail.

Les accès de delirium tremens, les accidents nerveux, les cas

de phlegmon gangréneux, de fièvre putride, d'infection purulente et *les morts subites* fréquemment observées, étaient pour nous l'indice chez nos blessés d'une intoxication, ou plutôt d'un empoisonnement profond et invétéré.

Le système nerveux que l'abaissement de température nous disait être déprimé et dans un état de non-activité, avait subi évidemment depuis longtemps des modifications qui se révélaient au premier appel. Tout se tient dans l'organisme, et l'alcoolique doit être regardé par nous comme un être spécial, qui, au point de vue des manifestations morbides, se conduit d'une façon toute spéciale, autant au point de vue de la température qui nous occupe que d'autres actes. Si le liquide sanguin, si le système digestif, les organes excréteurs et sécréteurs sont modifiés chez l'alcoolique, à plus forte raison le système nerveux doit-il être altéré. Tous les systèmes chez l'alcoolique sont frappés d'une sénilité précoce, et sous l'influence de causes souvent très-peu efficaces chez des individus non intoxiqués par l'alcool, la dépression se produit avec une énergie souvent très-grande. Survienne un traumatisme très-grave, à cette cause déjà déprimante par elle-même, ne peut plus s'opposer l'activité nerveuse anéantie par l'alcool; le système nerveux tombe dans un collapsus manifeste, et de là des phénomènes observés.

Les fédérés gravement blessés accusaient rarement de la douleur, nous pouvions en toute liberté explorer des blessures qui auraient dû, dans toute autre circonstance, exciter une douleur très-vive.

C'est qu'en effet, comme le dit Rœsch ; « Les gens ivres sont aussi insensibles à la douleur que les aliénés, les coups de poing reçus pendant l'ivresse ne font point de mal, et, souvent, l'homme ivre ne s'aperçoit qu'il a été battu que le lendemain en jetant ses yeux sur ses traits déformés. »

L'action physiologique de l'alcool (1) est en tous points anague à celle du café, du thé, de l'arsenic; l'alcool immobilise, momifie en quelque sorte les éléments histologiques en même temps qu'il entrave les échanges moléculaires. L'oxydation des tissus est dès lors diminuée dans une certaine mesure, d'où résulte

(1) Voir Demarquay. — Communication à l'Académie des sciences, 1847-1848.

l'augmentation de leur stabilité. Mais, si les échanges moléculaires sont moins intenses, la production de chaleur doit être pareillement diminuée. Lorsque les abus de l'alcool sont poussés trop loin, l'élément cachexie ou mieux, peut-être, dyscrasie (?), s'en mêle, et il en résulte un mouvement languissant de nutrition et de dénutrition, et, par suite, un abaissement habituel de la température au-dessous de la normale (1).

Les ivrognes de profession ont, dit-on, habituellement la peau et les mains froides, les expériences de Vierordt, Becker, Hammond ont en outre prouvé que chez eux l'exhalation d'acide carbonique est notablement diminuée. L'alcool à forte dose dans la période aiguë de l'ivresse amène un abaissement évident de la température; nous avons vu, dans un cas où 250 grammes d'alcool avaient été avalés, la température descendre jusqu'à 36°.

Dans une de nos observations, avec une blessure très-légère, nous avons pu observer une température relativement très-basse (36°,3). Cet abaissement, selon nous, doit être attribué à l'état d'ivresse dans laquelle se trouvait le blessé.

Si nous essayons de résumer les différentes causes qui interviennent pour produire l'abaissement de la température observé chez nos blessés, immédiatement après l'accident, nous trouvons :

1° L'ébranlement nerveux, suite de traumatisme; cet ébranlement étant d'autant plus marqué que le blessé a été frappé par un projectile plus ou moins gros;

2° L'excitation du combat; la stupeur consécutive; l'émotion, passion dépressive à un très-haut degré;

3° L'hémorrhagie;

4° L'alcoolisme, l'état d'ivresse aiguë, venant s'ajouter à toutes ces causes et les rendre plus efficaces. Si l'on a lu attentivement quelques-unes de nos observations, on s'apercevra facilement que nos braves soldats ne nous ont jamais présenté une température aussi basse que les fédérés. Nous n'hésitons pas à le dire, la différence entre le soldat et le fédéré est grande, et les mani-

---

(1) C. Binz (de Bonn) a tenté de démontrer que l'alcool fait sensiblement baisser la chaleur organique. Un abaissement de plusieurs degrés a été noté dans expériences.

festations morbides doivent s'en ressentir. Le soldat, champion d'une cause qu'il croit juste, ne doit jamais éprouver une surexcitation, une frayeur aussi grande que le fédéré, en proie aux passions les plus vives. L'âge doit aussi entrer en cause ; c'est ainsi que dans les observations de fédérés, la moyenne d'âge, soigneusement observée, s'élevait entre 40 et 50 ans; quelques adultes aussi âgés à peine de 18 à 20 ans ; les troupes étaient composées de jeunes gens dans toute la force de l'âge.

D'un côté, et pour des raisons multiples, nous trouvions les organes qui ne sympathisaient plus ensemble. Des blessés chez lesquels l'incitabilité du système nerveux ganglionnaire, ce que Bichat appelle *sensibilité organique*, était éteinte ou tout au moins ébranlée par l'âge d'abord, par les excès ensuite; parmi ces derniers, l'alcoolisme chronique, dont les lésions ont été minutieusement constatées par quelques autopsies; de l'autre, de jeunes soldats, chez lesquels tous les systèmes étaient en activité corrélative, chez lesquels le système nerveux sympathisait avec le système circulatoire. D'un côté, un groupe d'individus, pris parmi la classe des ouvriers d'une grande ville, atteints de cette misère physiologique ou plutôt de cette *sénilité précoce* dont parle Bouchardat; de l'autre, de jeunes paysans pour la plupart, dont le cerveau ne connaissait pas la vie cérébrale artificielle créée par l'alcool, de jeunes ouvriers aussi, mais qui n'avaient pas eu le temps de prendre des habitudes alcooliques également nuisibles à leur intelligence et à leur santé !

De l'abaissement de la température dans les vastes brûlures.

Les occasions ne nous ont certes pas manqué dans cette guerre malheureuse d'observer des brûlés; des caissons de poudre en éclatant, des obusiers, l'explosion de la poudrière de l'avenue Rapp nous amenaient chaque jour un nombre considérable de blessés que nous pouvions observer avec une grande facilité. Nous connaissions les résultats fort remarquables obtenus par MM. Demarquay, Billroth et Küss; nous devons le dire, les observations que nous avons recueillies nous ont amené aux mêmes conclusions que ces savants expérimentateurs. Nous avons constaté, chaque fois que nous avons pris la température chez

un brûlé, que l'abaissement de la température se manifestait avec une grande énergie; cet abaissement était en rapport avec la surface brûlée, plus la surface était étendue, plus le phénomène s'accentuait. Citons quelques-unes de ces observations.

Observation. — X..., 18 ans, tirailleur de la garde nationale, a eu un caisson de poudre qui a éclaté près de lui, à la Porte-Maillot. La blessure qui en est résultée est très-considérable, tout le visage, le cou et la partie supérieure du thorax sont le siége d'une brûlure au deuxième degré.

Le malade est dans un état de stupeur manifeste; il ne répond à aucune des questions qu'on lui adresse, il n'accuse aucune douleur.

La température du creux axillaire est de....		34°,6.
Huit heures après................		38°,6.
Le lendemain, au matin...........		38°,5.
—	au soir.............	38°,7.
—	au matin...........	36°.

Le malade meurt bientôt avec une température de 38°.

Observation. — G. X..., blessé aussi à la porte de la Muette par un caisson de poudre qui a éclaté près de lui. Il est atteint d'une blessure assez profonde de toute la cuisse gauche, ainsi que de la fesse correspondante. Il nous semble être dans un certain état d'ébriété.

La température prise immédiatement (8 h.) est de	36°,3.
A 11 heures..........................	36°,4.
A 1 heure de l'après-midi...............	37°,7.
A 1 heure..........................	38°,3.
Il sort avec une température de............	38°,9.

Observation. — X..., 23 ans, recueilli par nous sur l'avenue Rapp, victime de l'explosion. Il est atteint de contusions nombreuses et a en outre une vaste brûlure au troisième degré de toute la partie supérieure du thorax et de la face; le malade est dans une très-grande stupeur.

Sa température prise immédiatement est de ...	35°,
Deux heures après....................	34°,6
Le malade meurt bientôt avec...............	34°,3.

Dans les observations qui précèdent nous venons de voir constamment un abaissement très-considérable de la température (34°,6, 36°, 3, 35°). Dans les deux premières, la réaction s'est produite environ huit heures après l'accident; dans la première observation ce n'est qu'au moment de la mort que nous voyons un abaissement se produire. Dans la troisième, la mort est arrivée sans réaction au bout de trois heures.

Quant aux causes probables de l'abaissement de la température dans les vastes brûlures, de nombreuses théories ont été émises. Billroth, qui s'est particulièrement occupé de cette question, nous dit que deux hypothèses ont été posées sur la cause du danger que présentent les brûlures : d'après la première, la mort serait l'effet d'une paralysie réflexe du système nerveux à la suite d'une surexcitation très-vive, émanant d'un foyer périphérique étendu ; d'après la seconde, l'agent mortifère serait la suppression de la perspiration cutanée. S'appuyant sur les expériences d'Edenhuisen qui, en injectant du carbonate d'ammoniaque, a vu un abaissement de température en rapport avec la quantité injectée, semble attribuer l'abaissement de la température dans les vastes brûlures à la rétention de l'ammoniaque dans les tissus, qui agirait à la façon d'un poison. Cependant, tout en constatant l'identité des lésions chez les brûlés et les animaux soumis aux injections expérimentales (hypérémies d'organes internes, ecchymoses), il a été impossible au savant professeur de retrouver le phosphate ammoniaco-magnésien dans le tissu cellulaire sous-cutané.

M. Küss a eu l'occasion d'observer un grand nombre de brûlés, des brasseurs par exemple. Voici l'explication que donne le professeur de Strasbourg de l'abaissement de la température. Il rapproche ce fait du refroidissement des animaux recouverts d'un enduit imperméable.

D'après M. Küss, ce refroidissement tiendrait au refroidissement progressif de la respiration. La respiration, en effet, est un acte purement réflexe; les surfaces qui en sont le point de départ sont non-seulement la muqueuse pulmonaire, mais la surface cutanée. Si la surface cutanée n'existe plus, le réflexe est supprimé, et les malheureux brûlés oublient en quelque sorte de

respirer. Les phénomènes de combustion diminuent dès lors rapidement et les malades meurent d'asphyxie lente.

M. Feltz, qui a démontré expérimentalement que dans les brûlures il se formait dans les vaisseaux de véritables thromboses, qui, en se détachant, allaient échouer dans le poumon et formaient ainsi de véritables embolies, ne serait pas éloigné de croire que le refroidissement et la mort sont la suite de la diminution du champ pulmonaire.

De l'abaissement de la température dans les plaies pénétrantes de l'abdomen par armes à feu.

Nous avons vu, dansla première partie de notre travail, que les étranglements internes et externes du tube digestif amenaient un abaissement de température considérable. M. Demarquay est le premier qui, frappé des sueurs froides observées chez les malades atteints d'étranglement, a pensé que par l'expérimentation il devait retrouver des modifications dans la température. Voici entre autres une de ses expériences.

XXVe expérience. — Le 22 mars. Un chien adulte ayant la température de 39° moins une petite fraction, est ouvert, le ventre incisé inférieurement; la vessie mise à nu. Je liai une anse intestinale et la fin de l'iléon. La température demeure à 39° moins une fraction.

Deux heures après. . . . . . . 38°
Trois heures après. 38 1/3

Nous avons pu observer de nombreuses plaies pénétrantes de l'abdomen, et dans ces cas nous avons examiné soigneusement la température; on pourra juger des observations qui vont suivre des résultats auxquels nous sommes arrivés.

X..., capitaine, 36 ans, blessé à Neuilly par un éclat d'obus. Il est atteint d'une fracture du fémur et d'une plaie pénétrante de l'abdomen au niveau de l'hypochondre droit; il n'y a pas issue de l'intestin. C'est le malade chez lequel nous avons observé la plus basse température.

34°,2
Deux heures après. 34
Il meurt bientôt.

Obs. XI. — Fracture comminutive du fémur, fracture du tibia, plaie pénétrante de l'abdomen avec issue des intestins par éclat d'obus.

Le malade avait fait de nombreuses libations.

Une heure après l'accident. . . . . 34°,9

A partir de ce moment, le malade se refroidit et nous trouvons successivement :

34°,5

34°,4

Obs. XIII. — Un jeune élève en pharmacie se trouvait sur la place d'Eylau, lorsqu'il fut frappé à la région iliaque gauche par un éclat d'obus. Il en résulta une plaie pénétrante de l'abdomen avec issue de plusieurs anses intestinales. La température de ce malheureux jeune homme est de 36°.

Le lendemain, la température était de 39°, mais le malade succomba dans la journée. On le voit, nos observations prises chez l'homme nous amènent à des résultats semblables à ceux observés chez les animaux. Dans quelques-uns de nos cas, l'abaissement de la température n'a pas persisté ; c'est ainsi que dans l'observation 13 nous avons vu la réaction se produire, fait que nous attribuons à un commencement de péritonite.

Quant à l'explication du phénomène, nous l'avouons, notre embarras est grand. Cependant nous préférons rapporter l'abaissement de température à l'ébranlement nerveux considérable. Car, comme le dit M. Demarquay, « C'est à la modification du système nerveux, c'est à la modification générale imprimée à l'économie par la douleur et par d'autres circonstances sans doute, que doit être rapportée la modification de la température dans les étranglements de l'abdomen. » Si nous considérons en outre que le professeur Brown-Séquard a démontré, par de remarquables expériences, qu'en lésant les ganglions abdominaux, les battements du cœur s'arrêtent, que ces expériences ont été confirmées par celles de quelques savants physiologistes : nous ne devons pas nous étonner que les lésions de l'intestin par les troubles apportés dans la fonction du pneumogastrique, amènent consécutivement un abaissement de température.

Du pronostic des lésions traumatiques par armes à feu.

L'observation de la température chez les blessés semblerait être au premier abord une observation stérile ou un fait de simple curiosité. Examinons si l'on ne pourrait pas arriver à des faits d'une utilité pratique. Un blessé vient, par exemple, d'être frappé par un éclat d'obus ; sa blessure consiste en un fracas énorme d'un des membres, soit inférieur, soit supérieur. Nous ne savons certainement pas, lorsqu'on l'apporte dans notre ambulance, s'il a eu une hémorrhagie abondante, s'il est resté exposé au froid sur le champ de bataille, s'il a été contusionné en plusieurs endroits, s'il se trouve enfin en état d'ivresse, toutes circonstances qui rendaient le pronostic très-grave et éloignerait certainement, si l'on pouvait apprécier ces divers éléments, de pratiquer des opérations souvent inutiles. Le thermomètre, dans ces cas douteux, nous donnera des règles qui seront pour nous un puissant auxiliaire.

Nous pouvons voir, en examinant nos résultats thermométriques, que chaque fois que la température s'abaissait au-dessous de 36°, la mort devait inévitablement arriver au bout de cinq, six heures ; lorsque la réaction salutaire ne se produisait pas au bout de quatre heures, le pronostic devait être regardé comme très-grave. Nous avons, comme exemple des faits que nous citons, les observations 1, 7, 8, 9, 10, 11. Une réaction qui n'était pas en outre en raison directe de l'abaissement était un signe de fâcheux augure. Une fois ces faits parfaitement constatés, ne serait-il pas logique de dire :

1° *Tout blessé apporté dans une ambulance avec une blessure excessivement grave, nécessitant une opération, qui présentera une température au-dessous de 35°,5, succombera (jamais dans les observations que j'ai sous les yeux, le fait n'a manqué), et par conséquent il est inutile de pratiquer l'opération.*

2° *Tout blessé chez lequel une réaction thermique salutaire ne se produit pas au bout de quatre heures, chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, doit être considéré comme très-gravement atteint.*

On conçoit dès lors combien le pronostic des lésions traumatiques devient plus facile à l'aide des données que nous indiquons.

Quant au diagnostic, les plaies pénétrantes, soit de poitrine, soit de l'abdomen, donnent lieu à des phénomènes tellement caractéristiques, qu'il ne nous sera plus permis, dans les cas difficiles, d'hésiter un seul instant.

Mais comment atténuer cependant les effets désastreux de cet abaissement? Car il est certain pour nous que bon nombre de blessés mouraient par *suite de refroidissement*. Il aurait fallu, suivant le conseil de M. Brown-Séquard pour les empoisonnements, réchauffer ces malades, en les plaçant dans un milieu très-chaud. Mais comment obtenir ce résultat sur un champ de bataille, pendant un hiver rigoureux, dans des ambulances mal construites et peu confortables, où le blessé possède à peine le nécessaire? Tout ici concourt à produire l'effet fatal.

Vmaintenant les conclusions de notre mémoire :

1° Dans les grands traumatismes par armes à feu, l'*abaissement de la température* est un fait constant;

2° Plusieurs éléments entrent en jeu pour produire cet abaissement; parmi les principaux, nous citerons : l'ébranlement nerveux, l'excitation du combat avec stupeur consécutive, l'hémorrhagie, l'alcoolisme enfin;

3° Tout blessé apporté dans une ambulance avec une blessure grave, nécessitant une opération qui présentera une température au-dessous de 35°,5, doit succomber, et par conséquent il est inutile de pratiquer d'opération;

4° Tout blessé chez lequel une réaction salutaire ne se produit pas au début au bout de quatre heures, chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, doit être considéré comme très-gravement atteint;

5° Les brulûres produisent des abaissements de température exceptionnels;

6° Il en est de même des plaies pénétrantes de l'abdomen. L'abaissement est d'autant plus marqué que l'on se rapproche de l'estomac;

7° Le diagnostic des plaies pénétrantes devient facile, grâce aux phénomènes thermométriques caractéristiques auxquels elles donnent lieu;

8° L'état d'ivresse dans lequel se trouvent quelquefois les blessés favorise singulièrement l'abaissement observé;

9° Les blessures par obus, toutes choses égales d'ailleurs, produisent un abaissement de température plus accentué que les blessures par balles.

ÉTUDE SUR LES MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES,

Par H. HALLOPEAU, docteur en médecine, interne des hôpitaux.

(4[e] article.)

Obs. D. — *Myélite diffuse avec atrophie musculaire.* — S..... entre à l'âge de 32 ans, le 13 mai 1870, dans le service de M. Millard, à Lariboisière, salle Saint-Vincent, n° 33.

Sa mère et son grand-père maternel ont succombé à des attaques apoplectiques.

Sa santé a été bonne jusqu'à l'âge de 15 ans. Fils d'un marchand de vin, il a commencé dès cette époque à s'enivrer fréquemment; il assure que, de 15 à 17 ans, il a bu chaque jour environ un quart de litre, tant d'eau-de-vie que de genièvre.

En 1853, il contracte la syphilis; il a d'abord un chancre, puis des taches sur la peau; il suit un traitement mercuriel; l'éruption disparaît rapidement; en 1855, il s'engage, et part bientôt pour l'Afrique. Il y reste sept ans comme zouave, cinq ans comme ouvrier. Tant qu'il est soldat, il boit une grande quantité d'absinthe, sans compter beaucoup de gros vin d'Espagne très-alcoolique; pendant deux ans, sa consommation quotidienne d'absinthe est, d'après ses assertions, d'environ un litre, en moyenne.

En 1863, il a pendant huit mois des fièvres tierces, et, à la suite, de l'anasarque.

Il rentre en France en 1865; dès son arrivée à Marseille, il a des accidents cérébraux sur la nature desquels il ne peut donner

que très-peu de renseignements; il sait seulement qu'il était sujet à des accès de délire pendant lesquels on l'attachait. Depuis longtemps déjà, il avait des symptômes d'alcoolisme chronique, et particulièrement des hallucinations, des cauchemars, des vomissements, un tremblement très-prononcé des mains. Sorti au bout de trois semaines de l'hôpital de Marseille, il parcourt différentes villes comme ouvrier ajusteur. La même année, à Troyes, il a une attaque de délire aigu; elle ne dure que quelques heures; peu après il entre à la Maison de santé pour une hernie étranglée dont il est opéré par M. Demarquay, puis à Saint-Antoine, dans le service de M. Mesnet, pour des accès intermittents.

De retour à Reims, son pays, il a de nouveau, en 1867, puis en 1869, des troubles intellectuels qui chaque fois persistent durant trois semaines environ; il essaye trois fois de se tuer.

En 1868, il contracte de nouveau des chancres multiples, et bientôt après il a une éruption papuleuse généralisée et des plaques dans la gorge, de sorte qu'il semble avoir eu deux fois la syphilis (1).

En mai 1868, il possédait encore, dit-il, toute sa force physique; c'est au mois de juin de cette même année que se manifestèrent pour la première fois les troubles de la motilité; il donne des détails précis sur les circonstances dans lesquelles ils ont débuté: il était allé à la campagne pour un travail de serrurerie; pendant trois jours, il fait son ouvrage avec la même vigueur que d'habitude; le quatrième jour, il était en train de frapper sur un burin, quand, tout à coup, il se trouve dans l'impossibilité de soulever son marteau; de l'autre main, il lâche le burin; les deux avant-bras se trouvaient simultanément paralysés. A dater de cette époque, il est incapable de travailler; au bout de deux mois environ, il s'aperçoit que ses mains et ses avant-bras diminuent de volume. En février 1869, il commence à traîner la jambe gauche; ce membre fléchit assez souvent quand le malade veut marcher; au 2 mai, la jambe droite s'affaiblit égale-

(1) Ce serait là un fait rare, mais non sans exemple; quelques observations authentiques prouvent que cette maladie peut récidiver ; l'immunité constituée par une première atteinte est moins absolue qu'on ne l'admet généralement.

ment, quoique à un degré moindre. A l'époque même où apparaissent les premiers troubles de la motilité, il commence à ressentir des *douleurs* vives dans les membres inférieurs; elles parcourent rapidement le membre de la racine à son extrémité; quelquefois leur intensité est telle qu'elles arrachent des cris au malade; elles reviennent par accès qui durent plusieurs heures. Elles ont donc tous les caractères des *douleurs fulgurantes*. En même temps enfin la *sensibilité* devient obtuse, d'abord dans les extrémités supérieures, puis dans les inférieures. Il semble au malade qu'il marche sur du coton.

Au mois de juillet 1869, il éprouve de violents maux de tête, que l'on combat avec succès par l'iodure de potassium. Peu après, sa vue se trouble; il ne peut plus lire; il a en même temps de la difficulté à parler; il balbutie; les mouvements de la langue sont embarrassés. Ces derniers accidents persistent pendant deux mois environ (1).

Il entre à l'hôpital le 13 mai 1870.

C'est un homme de grande taille, amaigri, à figure fatiguée; il est en ce moment dans un état de prostration extrême, physique et morale; il n'a pas, dit-il, mangé depuis plusieurs jours; il peut à peine se traîner; il répond à peine à ce qu'on lui demande.

17 mai. Il est moins abattu; on peut l'examiner dans de meilleures conditions.

État de la motilité. — Les deux mains sont constamment fléchies sur les avant-bras, sans raideur; le malade est impuissant à leur imprimer, non plus qu'aux doigts, le moindre mouvement d'extension. Quand on porte la main dans l'extension, on est obligé de faire effort pour résister au mouvement de flexion qui se fait encore avec une certaine force. Les mouvements d'adduction de la main et de latéralité des doigts, les mouvements du pouce et du petit doigt sont abolis de chaque côté; le malade peut seulement fléchir et étendre les deux dernières phalanges sur les

(1) Bien que le malade semble être actuellement en possession de ses facultés intellectuelles, il lui arrive de se contredire; nous n'oserions donc affirmer que l'histoire des antécédents du malade, telle que nous venons de l'exposer, soit en tous points rigoureusement exacte; il peut y avoir surtout des erreurs de date.

premières; les mouvements de pronation et de supination se font bien; en somme, la motilité est abolie aux membres supérieurs, dans les extenseurs des doigts, les cubitaux, les muscles des éminences thénar et hypothénar, et la plupart des interosseux. Les reliefs formés normalement par ces muscles sont effacés; l'éminence thénar est aplatie; à l'avant-bras, on ne voit pas la saillie des extenseurs; la contractilité électrique est abolie des deux côtés dans les extenseurs des doigts, affaiblie dans les muscles des mains.

Les pieds sont étendus sur la jambe; le malade ne peut les fléchir; tous les mouvements du pied sur la jambe sont abolis; de chaque côté les extenseurs ont gardé leur puissance, mais les fléchisseurs sont affaiblis; le malade ne peut nous empêcher de lui étendre la jambe sur la cuisse. Les mouvements réflexes provoqués par le chatouillement ont les mêmes caractères qu'à l'état normal. La flexion forcée du pied sur la jambe ne provoque pas le tremblement que l'on observe souvent, en pareil cas, chez les individus atteints de myélite.

En examinant la région antérieure de la jambe, on sent une dépression immédiatement en dehors du tibia, à la place qu'occupe normalement le jambier antérieur. Les extenseurs paraissent réduits de volume; ils se contractent pourtant, bien que faiblement, sous l'influence de l'électricité; la contractilité électrique n'est abolie aux jambes que dans les jambiers antérieurs. La *sensibilité* est abolie complètement dans ses divers modes aux deux mains; elle est conservée aux avant-bras.

Le malade ne sent pas les contacts, et ne perçoit que faiblement les sensations douloureuses à la face dorsale et sur les parties latérales des pieds, ainsi qu'à la partie inférieure de la jambe; la sensibilité est conservée dans les autres parties, même à la plante du pied; le malade peut, les yeux fermés, déterminer exactement sur quels points portent les contacts même les plus légers.

Il n'y a pas de trouble de la miction.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, elles sont seulement, pendant plusieurs jours, extrêmement abondantes; le malade en rend de 4 à 5 litres par jour; leur poids spécifique est normal.

Nous ne constatons aucun désordre fonctionnel ni physique dans les appareils de la digestion, de la respiration et de la circulation. On prescrit de l'iodure de potassium à dose de 1 gr.

Le 28 mai. Le malade éprouve de violentes douleurs dans les membres inférieurs et à l'épigastre; outre les douleurs fulgurantes, il ressent, dans la plante des pieds, des douleurs persistantes extrêmement pénibles. Les injections de morphine amènent du soulagement.

Le 30. Les douleurs ont persisté jusqu'à ce matin. Le malade parle de suicide. On porte à 2 grammes la dose d'iodure.

2 juin. Nous constatons l'analgésie et l'anesthésie presque complètes des téguments de la verge et de la partie postérieure des cuisses.

1er juillet. L'état du malade s'est amélioré; il n'a pas ressenti de douleurs depuis la dernière note. — Il a maintenant assez de force pour descendre et se promener dans le jardin de l'hôpital; néanmoins, quand il marche, le pied traîne sur le sol; la parésie est plus considérable à gauche.

Le 18. La sensibilité est revenue dans les téguments de la verge; ils sont même maintenant hyperesthésiés; les contacts sont très-douloureux à la plante des pieds, de telle sorte que, depuis plusieurs jours, le malade ne peut plus mettre le pied à terre; cette hyperesthésie est calmée pour quelques heures par une injection de 1 centigramme de morphine à chaque pied.

Le 27. L'hyperesthésie persiste dans les régions que nous avons précédemment indiquées. Le malade ne peut marcher qu'après les injections de morphine; au bout de quelques heures, les contacts deviennent tellement douloureux qu'il est obligé de se remettre au lit. La pression sur les apophyses épineuses des dernières dorsales provoque de la douleur.

La motilité est revenue en partie dans plusieurs des muscles qui étaient paralysés au moment de l'entrée. Ainsi les mouvements de supination et de pronation de l'avant-bras, la flexion de la jambe sur la cuisse, l'abduction et l'adduction du pied s'accomplissent normalement; aujourd'hui l'état général est relativement satisfaisant, il s'est sensiblement amélioré dans les premiers jours du mois d'août; le malade peut marcher, quoiqu'avec difficulté.

Le mode de début, l'évolution, les symptômes de la maladie ont été ceux que nous avons assignés à la myélite diffuse; l'existence des atrophies musculaires montre qu'il ne s'agit pas d'une simple compression de la moelle ni d'une sclérose en plaques disséminées; la localisation des troubles fonctionnels diffère de celle que l'on observe dans les cas de lésions multiples des racines nerveuses; les désordres de la sensibilité permettent d'éliminer l'atrophie musculaire progressive; il ne nous paraît donc pas douteux que ce malade ne soit atteint d'une myélite diffuse. Les lésions sont-elles limitées à la moelle : les troubles cérébraux qui ont éclaté à plusieurs reprises peuvent faire soupçonner l'existence probable de lésions encéphaliques; qu'il s'est développé chez ce malade, sous l'influence du prodigieux abus qu'il a fait des liqueurs alcooliques, une méningo-encéphalite en même temps qu'une méningo-myélite diffuse.

Il n'est pas rare qu'on soit appelé, dans la pratique, à résoudre le même problème. Les lésions inflammatoires resteront-elles circonscrites dans la moelle ou doivent-elles au contraire se propager à l'encéphale et donner lieu aux symptômes de la paralysie générale des aliénés? Il faut tenir grand compte à cet égard des antécédents. L'existence chez les ascendants ou les collatéraux d'affections mentales devra faire redouter l'explosion de complications cérébrales; on peut concevoir les mêmes craintes dans les cas où le malade a été longtemps adonné aux excès alcooliques, surtout si déjà il a eu des accès de délirium tremens et si l'on peut constater chez lui des signes d'alcoolisme chronique. On doit penser encore à un début de paralysie générale, quand la maladie suit une marche lente, insidieuse, que la paraplégie se complique d'un certain degré d'ataxie, que la démarche est hésitante, comme chancelante, et qu'il survient en même temps du tremblement des membres et de la langue. On ne peut guère cependant se prononcer avant l'apparition des troubles intellectuels.

La *myélite chronique centrale,* dans ses formes les plus simples, peut être surtout confondue avec l'atrophie musculaire progressive, la paralysie infantile, et la paralysie saturnine.

C'est, avant tout, le mode de succession des symptômes qui la sépare de l'atrophie musculaire progressive : dans cette dernière

affection, en effet, il n'y a pas, à proprement parler, de paralysie; l'atrophie des muscles est le seul phénomène appréciable; les éléments musculaires qui persistent conservent toutes leurs propriétés; ils continuent à se contracter sous l'influence de la volonté et de l'électricité tant qu'il leur reste des fibres. La myélite centrale, au contraire, débute par des paralysies bientôt suivies d'un affaiblissement de la contractilité électrique; ce n'est que plus tard que survient l'atrophie. Il y a donc dans l'évolution des deux maladies une différence capitale qui a été depuis longtemps mise en lumière par M. Duchenne (de Boulogne); cet auteur a décrit avec une remarquable précision, sous le nom de paralysies générales spinales, les principales formes cliniques de myélites diffuses, et les a le premier nettement séparées de l'atrophie musculaire progressive. Le diagnostic est souvent facilité par l'existence, dans les cas de myélites diffuses, de symptômes étrangers à l'atrophie musculaire progressive : chaque fois que les amyotrophies sont compliquées de contractures, de paralysies, de convulsions ou de troubles sensitifs, on peut rejeter sans hésitation l'hypothèse d'une véritable atrophie musculaire progressive.

A une époque avancée de la maladie, alors que les muscles paralysés se sont pour la plupart atrophiés et que l'affaiblissement de la contractilité électrique se trouve être en rapport avec la diminution de volume qu'ils ont subie, le diagnostic est plus difficile; on peut cependant y arriver encore en interrogeant les malades sur la marche qu'ont suivie les accidents; on peut se prononcer en faveur d'une myélite diffuse si l'impuissance motrice est survenue brusquement, si la maladie a présenté des périodes d'amélioration, si la motilité a reparu dans des parties qui avaient été paralysées; c'est en tenant compte de ces éléments que nous avons cru pouvoir diagnostiquer une myélite centrale dans les deux cas suivants que nous avons observés en 1870, dans le service de notre excellent maître M. Millard.

Obs. E. — La nommée R..., âgée de 31 ans, entre en mai 1870 au n° 33 de la salle Sainte-Joséphine, dans le service de M. Millard.

D'après les renseignements qu'elle nous donne, ses parents

semblent être morts de phthisie pulmonaire; ses deux frères et ses deux sœurs paraissent avoir succombé à la même maladie. Étant enfant, elle était chétive, toussait fréquemment; à 16 ans, elle a eu pendant six semaines une éruption généralisée plus marquée aux coudes (probablement du psoriasis). Elle a eu trois enfants mort-nés. Son existence semble avoir été régulière; elle vivait dans des conditions hygiéniques satisfaisantes. Rien dans ses antécédents n'indique qu'elle ait eu la syphilis.

En 1865, elle s'aperçoit, un matin, en se réveillant, que le quatrième doigt de sa main droite est fléchi; la pulpe de la phalangette touche la paume de la main; la deuxième phalange est fléchie sur la première; la malade ne peut ramener le doigt dans l'extension que par un effort considérable, et, dès qu'elle cesse de le maintenir allongé, il se fléchit de nouveau; deux mois après, le petit doigt se fléchit de même; plus tard, elle éprouve de la difficulté à mouvoir l'index et le médius; des contractions involontaires se produisent dans les muscles de l'éminence thénar qui s'affaiblissent à leur tour; en même temps la contracture des deux derniers doigts qui a peu à peu diminué cesse complétement pour faire place à une simple parésie. Dès le début de la maladie, le membre affecté est fréquemment le siége d'un tremblement dont les mouvements volontaires augmentent d'intensité; la sensibilité reste intacte, la malade ne ressent aucune douleur dans les parties malades. La main est le siége d'un gonflement œdémateux.

Un an environ après les premiers accidents, la main se fléchit sur le poignet; on la ramène aisément dans l'extension. En 1867, la main gauche se prend à son tour; les extenseurs, d'abord de l'annulaire, puis de l'auriculaire, ensuite des autres doigts, et enfin de la main, se paralysent successivement; il en est de même en 1869 d'une partie des muscles du bras; la flexion de l'avant-bras ne peut plus s'effectuer.

Depuis deux ans, des douleurs sourdes, mais continues, se font sentir le long du rachis, vers l'union des régions dorsale et cervicale.

La malade entre en novembre 1867 dans le service de M. Oulmont, salle Sainte-Marie, elle y reste jusqu'à son passage dans le service de M. Millard.

Depuis quelques mois, elle éprouve fréquemment des étourdissements; elle souffre d'une céphalalgie presque continuelle; elle a des bourdonnements d'oreille et entend moins bien du côté droit.

État actuel (juillet 1871).—La malade a un certain embonpoint; sa santé générale paraît satisfaisante; il n'existe aucun signe fonctionnel ni physique de lésion dans les viscères thoraciques et abdominaux; elle porte, à la partie supérieure de la poitrine, plusieurs cicatrices, traces d'abcès ossifluents qu'elle a eus en 1860. La main droite est fléchie sur l'avant-bras; les doigts sont fléchis, mais on parvient facilement à les ramener dans l'extension. Les éminences thénar et hypothénar sont effacées et les muscles qui les constituent sont atrophiés; à l'avant-bras, la masse des extenseurs est considérablement réduite de volume.

Les mouvements d'extension des doigts et de la main sont abolis, les mouvements de flexion, de pronation et de supination s'effectuent facilement; les muscles du bras ont leur volume normal.

A gauche. L'attitude de la main est la même; les muscles des éminences thénar et hypothénar et tous ceux de l'avant-bras, à l'exception des fléchisseurs, sont plus ou moins atrophiés; les mouvements de latéralité et de flexion des doigs sont seuls conservés.

Le biceps et le deltoïde sont diminués de volume; la malade n'exécute qu'avec peine et sans force les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et d'élévation de l'épaule. Le sterno-mastoïdien gauche est également atrophié; quand il se contracte, son tendon ne forme pas de saillie appréciable.

La contractilité électrique est abolie ou très-affaiblie dans tous les muscles atteints, même dans ceux dont l'atrophie est encore peu avancée.

La main gauche est légèrement œdématiée.

Les deux extrémités supérieures sont fréquemment le siége d'un tremblement rapide qui s'exagère chaque fois que le malade fait un mouvement.

La motilité est intacte dans les membres inférieurs; il n'y a pas d'ataxie des mouvements.

La sensibilité est partout conservée.

La pression est douloureuse sur les sixième et septième cervicales et sur la cinquième dorsale. La malade ressent fréquemment dans la même région les douleurs spontanées dont nous avons déjà fait mention.

La malade est soumise pendant deux mois environ à l'action des courants continus. On peut constater, à la suite de ce traitement, qu'il s'est produit une amélioration dans l'état de la motilité; les extenseurs de la main droite se contractent maintenant sous l'influence de la volonté.

Obs. F. — Mélanie X... entre, au mois d'août 1870, dans le service de M. Millard, au n° 16 de la salle Joséphine. Elle est âgée de 50 ans. Elle a eu dans sa jeunesse une bonne santé. Elle travaillait aux champs et se trouvait souvent exposée à l'humidité.

En 1854, elle ressent brusquement, un matin, en se levant, de l'engourdissement dans la jambe droite; quand elle marche, ce membre lui semble plus lourd; elle a peine à le mouvoir; cet état persiste pendant quelque temps, puis s'aggrave tout d'un coup, vers le mois d'avril 1854; la marche devient difficile. A Bourbonne, où la malade se rend, sur le conseil de son médecin (juin 1855), la paralysie fait en peu de jours de tels progrès que la marche devient presque impossible; en même temps, la malade éprouve des étourdissements; sa vue se trouble, elle voit double par instants. Pendant quinze jours environ, son état reste le même; au mois d'août, la marche est redevenue facile. Il reste néanmoins de la faiblesse dans les membres inférieurs; en 1863, cette faiblesse augmente du côté gauche; la malade a depuis lors toujours traîné le pied gauche en marchant; la jambe gauche s'est amaigrie à une époque qu'elle ne peut déterminer; dans ces derniers temps, la parésie a fait quelques progrès; depuis un an, le membre malade est assez fréquemment le siége de mouvements involontaires, qui se produisent particulièrement dans les extenseurs, et surtout quand la malade pose le pied sur le sol. La sensibilité est toujours restée intacte.

Etat actuel. — La santé générale est bonne. La marche est pénible; la malade traîne la jambe; elle se fatigue promptement. Le pied est dans l'extension, la pointe déviée en dedans; les mou-

vements de flexion, de rotation en dehors, d'abduction ne peuvent s'accomplir; les mouvements d'extension du pied et de la jambe se font avec une certaine force. Les extenseurs du pied et les péroniers sont considérablement diminués de volume; ils ne réagissent plus sous l'influence de l'électricité; les muscles postérieurs de la cuisse sont également atrophiés, et se contractent faiblement; la diminution du volume de ces muscles n'est pas en rapport avec l'affaiblissement de la contractilité électrique.

Le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin s'accomplit avec moins de vigueur à gauche qu'à droite; il suffit d'opposer une faible résistance pour empêcher la malade de l'exécuter. Le membre atteint se refroidit facilement. La motilité est maintenant intacte dans le membre opposé et dans les membres supérieurs. La sensibilité est partout normale.

Il est une autre affection dont la symptomatologie offre une grande ressemblance avec celle de la myélite chronique centrale; c'est la paralysie dite ESSENTIELLE *de l'enfance*. Elle est caractérisée également par des paralysies qui sont bientôt suivies d'altérations dans les propriétés et la nutrition des fibres musculaires; elle ne se produit pas, comme on l'a cru, exclusivement dans le jeune âge; si l'on parcourt les observations d'atrophie musculaire et de myélite aiguë relatées dans les auteurs, on peut voir que plusieurs se rapportent à des faits de paralysie infantile (1); dernièrement, MM. Charcot et Joffroy ont trouvé dans un cas analogue, les mêmes lésions qu'ils avaient rencontrées chez les enfants; tout récemment, enfin, un fait semblable s'est présenté à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Jaccoud; nous en rapporterons ici l'observation pour faire saisir les difficultés que peut offrir le diagnostic entre cette affection et certaines formes de myélite diffuse (2).

OBS. G. — La nommée Julie H..., âgée de 20 ans, entre, le 29 février 1870, à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Claire, n° 13.

Il y a dix-huit mois, à la suite d'une couche, la malade se

(1) P. Taylor. Case of paralysie musculaire atrophique. Med. Times, 1863. — Arminius Levy. De myelitide spinali acuta. Berlin, 1863.

(2) Nous devons cette observation à l'obligeance de notre excellent collègue M. Paul-Lucas Championnière.

trouve tout à coup dans l'impossibilité de remuer les membres. Elle éprouve en même temps des douleurs qu'elle définit trop mal pour qu'on puisse en apprécier la nature. L'impuissance motrice reste longtemps complète; on est obligé de faire manger la malade; peu à peu cependant, la motilité reparaît d'abord dans les bras, puis dans le membre inférieur gauche; plus tard, le membre inférieur droit recouvre à son tour ses mouvements, mais la paralysie envahit de nouveau le membre inférieur gauche pour s'y localiser définitivement. Au moment où la malade entre à l'hôpital, tous les muscles de ce membre sont atrophiés; les extenseurs des orteils sont les seuls muscles qui se contractent sous l'influence de la volonté; encore ne peuvent-ils imprimer aux orteils que de légers mouvements. La contractilité électrique est abolie dans les muscles paralysés : la marche est impossible, même avec des béquilles.

La sensibilité est conservée dans ses divers modes.

La malade éprouve constamment dans le membre affecté une douleur, d'intensité variable, généralement sourde.

Après un traitement par les bains sulfureux et les courants induits, il se produit une amélioration; la malade parvient à marcher, en s'aidant de béquilles; elle se tient mieux sur sa jambe gauche, où l'on ne peut cependant provoquer aucune contraction musculaire par l'électrisation.

Au commencement d'octobre, elle contracte une fièvre typhoïde dont elle meurt dix jours après.

Autopsie. — Les lésions des plaques de Peyer sont très-peu avancées.

Muscles. — Au membre inférieur gauche, les muscles antérieurs de la jambe et de la cuisse ont leur aspect normal, les muscles postérieurs sont atrophiés; plusieurs sont complétement décolorés et ont l'apparence de chair de poisson.

A droite, quelques muscles sont pâles, jaunâtres, mais peu diminués de volume.

Dans les muscles atrophiés, on voit que beaucoup de fibres ont à peine le cinquième de leur volume normal; leurs noyaux sont multipliés; certaines fibres ont perdu leur striation et sont remplies de granulations graisseuses. Nous avons examiné le nerf qui se rendait au muscle droit interne, l'un des plus altérés;

beaucoup de fibres renfermaient des granulations graisseuses ; un certain nombre n'étaient plus représentées que par des traînées de granulations. En d'autres points, on voyait, au milieu d'une quantité de gaînes vides, quelques fibres graisseuses.

Dans les racines antérieures, quelques fibres sont grisâtres et très-grêles ; on y trouve les mêmes altérations que nous venons de signaler, mais moins prononcées.

Moelle. — La pie-mère est injectée ; on ne voit rien d'anormal à la superficie de l'organe, non plus que sur les sections pratiquées dans la région cervicale et dans les deux tiers supérieurs de la région dorsale. Un peu au-dessus du renflement lombaire, nous remarquons une teinte sombre, brun foncé de la corne antérieure gauche; elle s'accentue davantage à mesure qu'on s'approche de la région lombaire ; au milieu du renflement, les deux cornes antérieures ont pris la même coloration brune; elles paraissent comme diffluentes ; leur aspect contraste avec celui qu'offre la substance grise dans les autres parties de la moelle.

L'examen microscopique n'a pu malheureusement être pratiqué, la moelle ayant gelé dans le laboratoire de l'hôpital pendant les grands froids du siége. Les lésions remarquables que nous venons de signaler dans les cornes antérieures, permettent cependant de présumer qu'on y eût trouvé, comme dans les faits de MM. Charcot et Joffroy, des altérations histologiques.

L'examen nécroscopique a donc confirmé le diagnostic porté par M. Jaccoud; il nous paraît certain que cette malade a été atteinte d'une affection en tout semblable à la paralysie dite essentielle de l'enfance ; il faut reconnaître cependant que si l'on avait été privé de renseignements sur les premières phases de la maladie, il eût été impossible de se prononcer entre une paralysie infantile et une myélite chronique diffuse; les deux affections diffèrent surtout, en effet, par leur évolution : celle ci ne frappe généralement au début qu'un membre, et même qu'un groupe de muscles ; celle-là, au contraire, envahit d'emblée la totalité du système musculaire ; de plus, elle s'accompagne de phénomènes généraux, et particulièrement d'un mouvement fébrile assez accentué; quand on assiste au début de la maladie, il n'y a donc pas d'erreur possible ; mais, lorsque plus tard les paralysies se sont localisées dans un certain nombre de

muscles et en ont amené l'atrophie, les symptômes des deux maladies sont exactement semblables, et, si la myélite centrale reste exempte de toute complication, on ne possède, en dehors des antécédents, aucun signe qui permette d'arriver au diagnostic. On ne saurait d'ailleurs s'en étonner, puisque, dans les deux cas, le travail inflammatoire aboutit en dernière analyse à la même lésion, l'atrophie des cellules antérieures.

Il nous reste à différencier cliniquement les myopathies liées à la myélite chronique centrale, de celles qui se produisent sous l'influence de l'intoxication saturnine ; dans les deux cas, la paralysie précède l'atrophie, la contractilité électrique s'affaiblit ou disparaît, les extenseurs se prennent de préférence ; la confusion serait donc facile si l'on ne considérait que les caractères objectifs des deux affections ; ils ne sont pourtant pas identiques : dans l'intoxication saturnine, la paralysie frappe presque toujours symétriquement les deux avant-bras, les muscles des membres inférieurs sont rarement affectés et, d'autre part, l'affaiblissement se produit lentement, graduellement ; mais, néanmoins, les meilleurs signes différentiels se tirent des phénomènes concomitants. Nous avons vu, dans un cas où l'influence du plomb n'était plus évidente, le diagnostic rester en suspens.

Lorsque l'on a reconnu l'existence d'une myélite chronique, on peut se demander quel est le siége de la lésion?

Il est généralement facile à déterminer d'après la localisation des symptômes : si les membres inférieurs sont seuls atteints, il est très-probable que le mal occupe la région lombaire ; la paralysie de la vessie et du rectum indiquent que la région dorsale est lésée, au moins dans sa partie inférieure ; enfin, la paralysie des membres supérieurs et les troubles oculo-pupillaires caractérisent les altérations de la moelle cervicale.

Si les membres sont le siége de contractures permanentes, on peut admettre, avec peu de chances d'erreur, que la sclérose occupe les cordons latéraux ; les hyperesthésies appartiennent surtout aux myélites postérieures ; l'anesthésie complète des membres inférieurs indique le plus souvent que la substance grise est détruite en totalité dans une partie plus ou moins étendue de la moelle ; les anesthésies circonscrites seront rapportées soit à l'atrophie d'un certain nombre de racines ou de leurs

prolongements, soit à la destruction des noyaux où elles aboutissent dans les cornes postérieures. L'exaltation des phénomènes réflexes et les diverses formes d'accidents convulsifs avec lesquels elle coïncide souvent doivent faire admettre qu'un segment de la moelle a été désorganisé assez profondément pour que les communications physiologiques soient interrompues entre la partie de l'organe située au-dessous et l'encéphale, ou que l'inflammation a amené, dans la constitution de la substance grise, les modifications encore mal connues auxquelles se rattache souvent l'exagération du pouvoir excito-moteur (1). L'apparition d'atrophies musculaires permet d'affirmer que la sclérose a provoqué l'atrophie des cornes antérieures de la moelle ou des racines correspondantes. Enfin, la tuméfaction œdémateuse des membres affectés et l'élévation de leur température indiquent la paralysie de leurs vaso-moteurs.

Le pronostic est peut-être d'une gravité moindre dans les myélites diffuses que dans les autres formes de myélite chronique; nous avons insisté plusieurs fois, dans le cours de notre description, sur les temps d'arrêt que subit souvent la marche de la maladie et sur les périodes d'amélioration qui peuvent faire croire à une guérison définitive. Cette issue favorable s'observe bien rarement, mais, du moins, la vie peut se prolonger pendant de longues années dans un état de bien-être relatif.

Parmi les formes que nous avons distinguées, les myélites centrales, lorsqu'elles sont exemptes de toute complication, sont les plus bénignes; dans plusieurs des cas que nous rapportons, le malade n'a pas été emporté par l'affection spinale, mais par une maladie intercurrente. Il est donc d'un grand intérêt pratique de distinguer cliniquement la myélite chronique centrale, affection qui peut rester longtemps stationnaire et même guérir, de l'atrophie musculaire progressive qui fatalement aboutit à une terminaison funeste. La durée de la myélite diffuse est presque toujours de plusieurs années; quand elle se termine par la mort au bout de quelques mois, elle mérite, à certains égards, comme nous l'avons indiqué plus haut, d'être

---

(1) Voy. Hallopeau. Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Paris, 1871.

rapproché de la myélite aiguë (1). L'œdème des membres paraît favoriser la formation des eschares; il a été noté cependant dans des cas où la maladie a présenté peu de gravité (obs. 23).

(La fin à un prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DU MÉCANISME DE LA MORT PAR LA CHALEUR EXTÉRIEURE,

Par le Dr E. VALLIN, agrégé libre du Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Quelques auteurs ont voulu aller au delà des troubles fonctionnels, et recherché si la chaleur ne produisait pas de changements matériels dans la structure des éléments nerveux.

Harless (2) a vu, lui aussi, que l'excitabilité du nerf moteur s'accroît avec la température, jusqu'à une certaine limite variable suivant les espèces animales; au delà de cette limite, il affirme que la chaleur modifie les caractères optiques du nerf : déjà à +36° chez la grenouille, celui-ci devient plus transparent, le névrilème perd de sa cohésion, la fibre s'étale, la gaîne médullaire se tuméfie et devient plus fragile. Harless a déterminé le point de fusion de la moelle des tubes nerveux, et constaté que cette fusion a lieu chez les grenouilles à + 37_0,5 c., chez l'homme à +52°, chez le pigeon à + 57° c., c'est-à-dire précisément à la température où le nerf moteur devient inexcitable dans chaque espèce animale; il croit donc qu'il y a une relation constante entre ces trois faits : point de fusion de la myéline, diminution de l'irritabité du nerf, d'une part; de l'autre, rapport avec la température normale du corps.

Quand on sait avec quelle facilité se produisent les altérations

(1) M. Duchenne (de Boulogne) admet à juste titre une paralysie générale spinale subaiguë.

(2) Ueber den Einfluss der Temperaturen und ihrer Schwankungen auf die motorischen Nerven, in Henle's et Pfeuffer's Zeitsft. VIII, p. 122-185.

ou les changements optiques dans le contenu des tubes nerveux, c'est avec une grande réserve qu'on peut attacher quelque importance aux résultats qui précèdent; le contrôle et des recherches contradictoires sont ici absolument nécessaires. Il en est de même pour la réaction acide et la rigidité que Funke et Ranke disent se produire dans les nerfs aussi bien par la tétanisation que par l'échauffement artificiel. Avant que ces faits puissent être utilisés pour l'explication des phénomènes morbides, il est nécessaire que les physiologistes se mettent d'accord sur leur réalité.

La chaleur modifie les propriétés et la composition du liquide sanguin, et l'on a voulu rattacher les accidents à la modification de la coagulabilité. Déjà Magendie (1), en 1850, avait démontré que chez les animaux surchauffés le sang ne pouvait plus être défibriné, que la fibrine était sans cohésion comme dans les animaux saignés coup sur coup. M. Cl. Bernard, dès 1842 et depuis, a trouvé d'ordinaire le caillot plus mou, le sérum se séparait difficilement et restait rouge; les animaux sacrifiés présentaient des taches de purpura, des hémorrhagies intestinales, etc. Le froid, il est vrai, retarde la coagulation, et l'on sait que le sang qui se coagule si lentement en hiver chez la grenouille, sépare très-rapidement sa fibrine en été; mais l'élévation de la température produit un effet inverse dès qu'elle dépasse de quelques degrés la moyenne normale du corps. La plupart des physiologistes confirment cette opinion: Obernier dans presque toutes ses expériences, Wood, dans toutes ses autopsies d'insolés, signalent la fluidité du sang dans les oreillettes et les veines des membres, à tel point qu'on a avancé que lorsqu'on ouvre une grosse veine sur ces cadavres, le sang s'écoule indéfiniment et à flot comme chez un individu vivant. Obernier compare la fluidité du sang à celle qu'on rencontre dans la mort par la foudre, les états septiques, l'urémie (p. 99-100).

Cependant Herm. Weikard (2), dans un mémoire dont le titre

---

(1) Leçons sur la chaleur animale, Union médicale, 1850, p. 183. La 1re partie seule a été publiée, Magendie ayant été arrêté par les travaux de la conférence sanitaire internationale.

(2) Versuche über das Maximum der Wärme in Krankheiten, Archiv der Heilkunde, 1863, p. 193.

indique assez mal les matières qui y sont traitées, Weikard s'efforce d'expliquer le danger des hautes températures morbides par l'augmentation de la coagulabilité du sang et la formation de caillot. Cette hypothèse, à laquelle il n'arrive que par exclusion, est en contradiction, dit-il, avec l'opinion de certains physiologistes et chimistes suivant lesquels la température hyperfébrile retarde la coagulation; A. Schmidt entre autres dit que jusqu'à + 45° c., il n'y a pas d'effet manifeste, mais que de là + 50-55° le ralentissement est certain. Les recherches personnelles de Weikard le conduisent à cette conclusion que la coagulation est un peu retardée de +36 à 40°; au-dessus comme au-dessous elle est accélérée. Il a cru pouvoir élucider la question en recueillant le sang (de saignées faites sur l'homme) dans des vases maintenus à une température constante et déterminée. Il suffit de citer un seul de ses tableaux :

		1er tiers de la saignée, T. + 23.	2e tiers, T. + 43.	3e tiers, T. + 23.
Homme, 20-30 ans. Apoplexie.	Début de la coagulation,	1 minute.	instantané.	1 min.
	Coagulum ferme,	20 »	12 min.	18 »
	Séparation du sérum,	12 »	8 »	10 »
	Diamètre du caillot après 2 h.	34 cent.	33 cent.	?

Il est difficile de considérer, avec Weikard, de telles observations comme concluantes; ce qui se passe à l'air n'implique en rien ce qui doit se passer au contact de la membrane interne du vaisseau; l'égalité de conditions dans les deux vases ne détruit pas la valeur de l'argument. Ce qu'il faudrait, c'est comparer la rapidité de coagulation du sang recueilli chez des malades ayant des températures internes différentes, +37 et +42 par exemple; on est d'autant plus étonné que Weikard n'ait pas adopté cette seconde méthode, que sa thèse est d'attribuer à cette coagulabilité anormale la gravité des *maladies* à haute température.

La deuxième partie du mémoire de Weikard est d'ailleurs très-intéressante : il fait voir par de nombreuses expériences que les lapins meurent toujours quand ils sont maintenus, la tête restant libre, dans de l'eau à + 46°, c'est-à-dire inférieure de 2 degrés à la température qu'on trouve dans le rectum au moment

de la mort. Dans tous les cas, il trouve le cœur droit et les oreillettes remplis de caillots noirs et mous, mais il reconnaît n'avoir jamais vu de ces caillots jaunes, ambrés, qu'on appelle polypes du cœur.

Certains auteurs avaient pensé que la soustraction des liquides par suite de l'évaporation cutanée et pulmonaire produisait un épaississement des humeurs et en particulier du sang, capable d'entraver la circulation. M. Chossat fils, dans un mémoire très-étendu, publié dans les *Archives de physiologie*, en 1868, a trouvé que l'exposition prolongée au soleil amène un certain degré de déshydratisation des tissus et de tout l'animal; ce résultat est en rapport évident et nécessaire avec les phénomènes physiques observés sur la matière brute; mais la quantité de liquide perdue nous semble trop minime pour éclairer beaucoup la pathogénie des accidents en question. Magendie avait voulu apprécier la réalité de cette déperdition de liquide : il prend deux lapins de même poids et de même taille; il injecte à l'un 30 grammes d'eau dans les veines, et voit cet animal mourir exactement aussi vite que l'autre lapin placé d'emblée dans la même étuve. M. Cl. Bernard, qui sans doute a contribué pour une grande part aux leçons professées sur ce sujet par Magendie, a obtenu un résultat identique. D'ailleurs, les animaux meurent de la même façon, et plus vite encore quand ils sont placés dans l'étuve humide; dans ce cas, il n'y a pas à invoquer la déperdition de liquide, puisque, après la mort, les lapins ont augmenté de quelques grammes. Il y a toutefois une réserve à faire : dans le tableau publié par M. Bernard, la T. des étuves sèches ou humides est presque toujours de + 90° à 100° c., aussi la mort a-t-elle lieu en 5 ou 15 minutes. Ces conditions s'éloignent considérablement de celles où les accidents arrivent chez l'homme dans la pratique; la mort a lieu avant que les animaux aient eu le temps de perdre beaucoup de liquides, car l'évaporation est en rapport, non pas avec l'élévation, mais avec la durée de la température; les résultats seraient peut-être différents dans une étuve sèche qui ne dépasserait pas + 50°. Dans les expériences d'Obernier, la caisse n'était presque jamais chauffée à + 43 — 45°, et cependant la mort arrivait au bout d'une heure ou deux; souvent même, la T. de l'animal

mourant est supérieure de 4 ou 5 degrés à celle de l'étuve (Exp. VII, VIII, IX, X, XI, XII, XV), ce qui ne peut s'expliquer que par la faible déperdition et l'accumulation de la chaleur propre des animaux en expérience.

Les caractères anatomiques du sang ne semblent pas modifiés par les températures les plus hautes rencontrées chez les animaux qui succombent. Obernier dit (p. 19) avoir constaté, dans deux autopsies (chez l'homme), une augmentation proportionnelle des globules blancs; il y en avait 1 pour 80 — 100 globules rouges; il n'ajoute pas un mot de plus, et n'insiste nullement. Il est probable que c'est là un fait isolé ou douteux, que l'auteur n'a pas retrouvé, car il n'en parle nulle part ailleurs dans le reste de son livre; il dit même (p. 74) que l'examen microscopique du sang ne laisse rien voir d'anormal. Max Schultze (1), sur la platine à température graduée qu'il a imaginée et dans la chambre humide, a étudié l'action de la chaleur sur les globules du sang. Pour les globules rouges il n'a trouvé, à + 37 — 48°, aucune des altérations décrites par Klebs, parce qu'il se mettait à l'abri de l'évaporation; c'est à partir de + 52° que le corpuscule devient crénelé, se fragmente, et disparaît en laissant des débris du stroma et de petites masses de matière colorante. Pour les globules blancs, à + 45 — 46°, les mouvements amiboïdes deviennent de plus en plus vifs, et conservent assez longtemps cette activité; ils diminuent à mesure qu'on élève la température, les prolongements se raccourcissent et disparaissent; à + 50°, ils se figent en quelque sorte sous la forme où ils se trouvaient. La mort définitive, le Warmestarre du globule, est précédée d'une période d'immobilité, de rigidité temporaire à laquelle il donne, comme Kühne, le nom de Wärmetetanus, et qui n'est nullement incompatible avec le retour des mouvements protoplasmatiques.

L'observation anatomique vient ici confirmer les résultats de l'expérimentation physiologique : ce n'est qu'à + 55 — 60° environ que le sang est définitivement altéré (2); jusque-là, la cha-

---

(1) Ein Heizbarer Objectisch, etc., in dessen Archiv, I, p. 1-42.

(2) C'est à + 70° seulement que l'hémoglobine artificiellement extraite du sang se transforme en hématine et en un coagulum albuminoïde. La destruction ou l'altération du principe fixateur de l'oxygène a sans doute lieu, dans le sang complet et vivant, à une T. inférieure à + 70°.

leur exalte les propriétés physiologiques du globule, en particulier l'absorption et la consommation de l'oxygène par l'hémoglobine. Chez les animaux tués dans l'étuve, le sang artériel est noir, et l'analyse gazométrique démontre l'absence presque complète d'oxygène; pour M. Cl. Bernard, ce n'est pas seulement parce que le conflit de l'air et du sang a cessé dans le poumon, c'est parce que le sang a consommé trop rapidement l'oxygène absorbé. Cette consommation se continue même après la mort; elle est assez puissante pour transformer, en quelques minutes, sur l'animal qui vient de mourir tout le sang des artères en sang noir; si alors on agite ce sang noir dans une éprouvette avec de l'oxygène, il reprend la couleur rutilante, et une quantité considérable du gaz introduit disparaît par l'absorption. A + 55 — 60°, le sang devient instantanément très-noir, il ne peut plus absorber d'oxygène, le globule a cessé de vivre. La coloration foncée du sang n'implique pas nécessairement la présence ou l'excès d'acide carbonique : s'il est vrai que cet acide ne produise cet effet qu'en rendant les corpuscules sanguins sphériques, et en faisant disparaître la dépression centrale sur laquelle la lumière se concentre et se réfléchit comme sur un miroir concave, si cette petite théorie physique est vraie, on comprend que divers états du globule modifient la couleur du liquide sans que la faculté d'absorption de l'hémoglobine soit altérée. D'ailleurs, l'analyse des gaz du sang, sur un animal surchauffé, fait voir que la somme totale des gaz extraits est notablement inférieure à la moyenne normale, ce qui s'explique, puisque l'oxygène a été consommé; en outre la température élevée du sang a diminué sa capacité pour l'acide carbonique, dont l'excès s'échappe avec les dernières respirations. C'est là le résultat que nous avions trouvé avec M. Urbain dans nos analyses gazométriques :

Pour 100 vol. de sang,	CO^2	35,96		37,26
Gaz secs, ramenés à T. = 0°,	O	0,75	au lieu de	13,81
	Az	1,70		2,62
		36,41		53,69

Setschenow a fait voir que, même dans l'asphyxie mécanique, le sang contient d'une façon générale et absolue moins de gaz qu'à l'état normal; à plus forte raison dès lors ne peut-on

admettre, avec Riecke, un empoisonnement par l'acide carbonique dans les cas d'insolation.

Il paraîtra donc étrange que deux observateurs, Eulenberg et Vohl, prétendent expliquer les accidents et la mort dans le coup de chaleur, par la dilatation des gaz du sang, et par la paralysie du cœur sous l'effort des gaz devenus libres dans les cavités cardiaques. Nous ne voulons extraire de ce volumineux et curieux mémoire que les applications au point de pathologie qui nous occupe, car la partie purement technique, physique, chimique et expérimentale est pleine d'hérésies, d'obscurités, d'erreurs.

L. Hermann en a donné, dans les Archives de Virchow, t. LXII, p. 577, une critique *ab irato*, dont quelques citations permettront de juger l'âcreté : « Personne ne me contredira, dit-il, si je prétends qu'on trouve rarement un pareil mélange d'ignorance des lois de la physique, d'incurie (Unsauberkeit!) grossière dans les expériences, d'erreurs dans les déductions, de confusion dans l'exposition du sujet, et le lecteur verra que ces expressions en apparence très-dures, sont encore trop douces et insuffisantes..., le style et la logique de ces messieurs arrivent réellement au plus haut degré du comique... Les temps, heureusement, sont loin où les praticiens s'arrêtaient à écouter des hypothèses aussi grotesques et aussi confuses. » Les deux auteurs ont eu le tort, il faut le dire, d'attaquer, et sans avoir raison, les travaux antérieurs de Hermann sur les propriétés spectrales et chimiques de l'hémoglobine ; on ne va pas aussi loin chez nous, d'habitude, en matière d'aménités scientifiques ; des auteurs aussi durement exécutés ont peut-être quelque droit à l'analyse de leur mémoire.

Eulenberg et Vohl ont inventé un appareil (Blutgasmesser, Pneumothermometer) qu'ils décrivent, p. 164, et figurent pl. III, fig. 1. C'est une sorte de grand baromètre dont la cuvette forme une longue ampoule à robinet, destinée à recevoir le sang audessus du mercure; ce réservoir est chauffé sous un manchon métallique, par de la vapeur à + 100°. Mais ils ne disent point comment ils ont réglé l'instrument, comment ils ont fait passer le sang de l'animal dans l'ampoule, à l'abri de l'air; rien ne prouve qu'ils n'aient pas ajouté à la tension des gaz mis en liberté, la tension variable des vapeurs du sang chauffé à + 100;

en outre, leurs procédés d'analyse qualitative des gaz sont vicieux; quant à l'analyse quantitative, il n'en est pas question.

Ceci dit, les auteurs rattachent les accidents produits par les anesthésiques, les alcooliques, la chaleur, à un même processus : l'augmentation de pression dans le système circulatoire par la dilatation des vapeurs et des gaz dissous ou devenus libres. Les bulles de gaz qu'on trouve parfois dans le sang des individus morts par le chloroforme, leur paraissent un argument péremptoire; ils semblent ne pas connaître la théorie chimique par laquelle on explique dans ces cas la formation de Co^2.

De même, à la dilatation des gaz du sang par la chaleur ils rattachent les pétéchies, les hémorrhagies pulmonaires et rénales, les épanchements dans les plèvres, les sueurs profuses, le gonflement de la tête et du cou, enfin, l'arrêt de la circulation par la distension gazeuse du cœur. « Darrach, in *American Journal*, january 1859, disent les auteurs, a trouvé dans un cas d'insolation le sang écumeux et fluide, et le cœur dilaté par les gaz. » Un fait aussi étrange, cité aussi sommairement, et que depuis nous avons retrouvé mentionné dans beaucoup de travaux, ce fait méritait confirmation. A cette date et dans ce journal, on trouve bien un mémoire de Darrach sur des accidents apoplectiformes pouvant se rattacher à un coup de chaleur, mais il n'est nulle part question de sang spumeux, ni de cœur dilaté par les gaz, et par une raison bien simple, c'est que les quatre malades ont guéri. Dans le même volume se trouve le mémoire de Lewich, et voici ce qu'il dit : « Le Dr Darrach, médecin à l'hôpital de New-York, dans une lettre où il décrit un cas mortel d'insolation observé dans son service, déclare que ce qu'il a trouvé de plus remarquable était l'état spumeux du sang et la distension du cœur par le gaz. « Nous tenons bien la source où nos auteurs ont puisé; malheureusement, ni dans ce volume, ni dans aucune des dix années voisines, on ne trouve la lettre en question, qui, d'après Lewich, devrait être dans le même volume, et qui, sans doute, n'a pas été publiée; rien ne prouve, en outre, que ces gaz ne sont pas le résultat de la putréfaction, car l'on sait la rapidité extraordinaire de la rigidité et de la décomposition dans la mort par la chaleur. Les auteurs citent encore une observation de

Bauer (1), qui leur paraît démonstrative : « Dans un coup de chaleur, il ouvrit une veine immédiatement après la mort; la piqûre fit jaillir une sérosité spumeuse un peu rouge, puis un caillot fibrineux, puis du sang pur. » Nous n'avons pu trouver le recueil indiqué et contrôler la valeur de l'observation; mais nous nous gardons de l'accepter sans réserve.

Ils n'hésitent pas, sur ces deux faits, à ranger le coup de chaleur dans la classe des pneumathæmies admise pour la première fois par Cless (2). Mais quelles preuves donnent-ils à l'appui? Ils ont constaté, dans leur appareil, que la dilatation des gaz du sang est proportionnelle à la température, que chaque degré au-dessus de la chaleur moyenne du corps (ils disent 34° au lieu de 37°) produit une augmentation du volume du sang d'environ 0,242 volumes pour 100. Ils négligent sans doute l'échange des gaz dans le poumon! Ils disent encore que, si dans leur appareil ils chauffent du sang frais à + 40 — 47°, l'expansion des gaz élève la colonne de mercure de 4 ou 5 pouces. Il eût mieux valu certainement mesurer, avec un hémodynamètre, la tension artérielle sur un animal dans l'étuve.

Décidément, l'appréciation de Hermann avait quelque fondement. Cette question des gaz du sang, à un point de vue plus général d'ailleurs, nous a occupé pendant plusieurs années, et nous n'avons cessé nos recherches que par suite des difficultés matérielles et des dépenses qu'entraînait la location de machines supportant quatre ou cinq atmosphères. Le mémoire de Eulenberg et Vohl, lors de sa publication, nous parut une bonne fortune; notre déception fut grande après l'avoir traduit; nous y trouvâmes beaucoup d'hypothèses, souvent plus bizarres que vraisemblables; d'autres absurdes, comme celle sur l'action diaphorétique de l'acétate d'ammoniaque, par exemple, mais pour ainsi dire aucun fait réellement scientifique. La lecture, cependant, ne manque pas d'intérêt; elle laisse entrevoir un champ très-peu exploré jusqu'ici de la pathogénie et de la médecine expérimentale.

Nous avons vu qu'une température inférieure à + 60° exagère

(1) Arch. des Vereins f. Wissenschaft. Heilk. B. III, n° 2, 1867.
(2) Cless, Luft in Blut; Stuttgard, 1854.

les propriétés du globule sanguin, et entraîne une consommation extrêmement rapide d'oxygène. On devrait donc s'attendre à trouver dans le sang une grande quantité de matériaux de déchet, résultat de la transformation excessive de l'oxygène, par comparaison avec ce qui a lieu dans la fièvre. C'est là une opinion qu'on rencontre à chaque pas dans l'histoire médicale des insolations; malheureusement, il n'est jamais question que d'hypothèses vagues; on ne parle que d'états dyscrasiques, d'empoisonnement du sang par des principes inconnus. Nous ne devons nous arrêter qu'aux assertions nettement formulées et reposant sur des faits positifs.

Wood admet l'altération du sang par la rétention des matériaux de déchet, et indique comme corollaire un état acide du sang qu'il a constaté dans ses autopsies. L'acidité du sang est une sorte d'hérésie physiologique; nous n'aurions pas relevé cette assertion si elle n'était reproduite dans tous les travaux récents, et si le mémoire de Wood ne portait l'empreinte d'une observation assez rigoureuse. Voici sur quels faits repose cette opinion : « Ire obs. Réaction du sang légèrement acide... VIIe obs. Réaction du sang décidément acide... VIIIe obs. Sang décidément acide. » Wood prétend qu'il a pris toutes les précautions pour éviter l'erreur ; cependant, chez tous les animaux qui succombaient dans nos expériences, nous avons trouvé la réaction alcaline, quelquefois à un très-faible degré, mais jamais acide. Ce n'est point, du reste, une recherche facile, à tel point que Kühne déclare indispensable pour étudier cette réaction, d'obtenir un liquide diffusé par les procédés habituels de dialyse. En effet, le sang de l'animal surchauffé se coagule difficilement, le sérum retient presque toujours de la matière colorante dissoute; même en le filtrant, on n'obtient pas un liquide clair. Wood ne connaissait pas sans doute la réaction acide des muscles devenus rigides, et nous nous demandons s'il n'a pas examiné du sang qui avait coulé sur des muscles en rigidité cadavérique : on sait que dans la discussion sur la réaction acide des nerfs chauffés ou tétanisés, Heidenhain prétend que Ranke s'est laissé tromper par un phénomène d'imbibition analogue. Obernier énumère, parmi les lésions habituelles du coup de chaleur, « l'acidité du sang (Wood) » (p. 13); plus loin, résumant les quatre

autopsies de soldats insolés qui ont été le point de départ de ses recherches, il dit, page 19 : « Dans les deux dernières autopsies, le sang, comme nous l'avons dit (?), est complétement fluide, il a une réaction acide. » Or, la lecture la plus minutieuse des observations et des autopsies ne laisse rien découvrir quant à l'acidité; ailleurs (p. 22), exposant d'une façon dogmatique l'anatomie pathologique de l'affection, il répète que le sang a la réaction acide. Dans tout le cours du volume, il n'en est pas autrement question, et cela est d'autant plus étonnant, que le travail a été fait sur l'idée préconçue d'une altération du sang, l'urémie, que les analyses chimiques prennent une grande place dans ce mémoire de 125 pages, et que l'acidité du sang est un fait extraordinaire qu'on n'énonce pas avec cette simplicité.

Dans une communication de quelques lignes, insérée dans le *Medicinische Centralblatt* de 1865, p. 225, Obernier disait avoir eu, quelques jours auparavant, l'occasion d'observer quatre jeunes soldats morts d'insolation, au voisinage de Bonn; il avait trouvé sur deux cadavres une quantité non insignifiante (nicht unerhebliche) d'urée dans le sang des sinus cérébraux. Obernier crut avoir fait une découverte, la nature urémique des accidents; par cette courte note, il voulait évidemment établir la question de priorité. L'hypothèse était séduisante, elle n'avait rien d'invraisemblable; Obernier commença une longue série de recherches qui aboutit... à sa monographie, et à cette conclusion que la quantité d'urée trouvée dans ces cas est insignifiante. C'est au moins l'opinion que chacun tirera de la lecture de son livre; mais on n'abandonne pas facilement une idée qu'on a cru être une découverte, et l'on trouve, par exemple, page 74-75, la phrase suivante : « La recherche de l'urée du sang que nous avons faite d'abord dans tous les cas a toujours donné un résultat positif; *mais*, souvent il y avait des traces si minimes, qu'on n'était pas sûr d'avoir évité l'erreur (1). La valeur du résultat était d'autant plus suspecte que je n'ai jamais réussi à reconnaître, dans l'air expiré des animaux en expérience, le

(1) Il faut noter que le sang normal contient 16 centigrammes d'urée sur 1,000 grammes, soit 8 milligrammes pour les 50 grammes sur lesquels opérait d'ordinaire Obernier.

carbonate d'ammoniaque résultant de la décomposition de l'urée. » Mais si sur les animaux il n'a jamais trouvé d'urée, il en a trouvé dans le sang des deux malades qui sont morts à Bonn. Il décrit, p. 19-20, le procédé qu'il a suivi; c'est le procédé ordinaire : traitement par l'alcool, l'éther, l'évaporation et l'acide azotique. Il a déterminé les cristaux de nitrate d'urée par leurs caractères microscopiques seulement, et par ce fait qu'ils brûlaient sans résidu sur une lame de platine. J'allais oublier un autre caractère : on sait que le sang qui contient beaucoup d'urée se coagule difficilement; eh bien! Obernier garde depuis deux ans, dans un simple flacon bouché, du sang qui a servi à l'analyse; depuis ce temps il se conserve liquide, sans aucune odeur, parfaitement intact (p. 20). D'ailleurs, dans la recherche, dans l'ardeur de l'analyse quantitative, il a dépensé une partie du dépôt très-minime obtenu de 1 once et demie de sang, et il n'a pas fait l'analyse quantitative; il répète souvent qu'il y en avait une quantité *nicht unerhebliche*, nullement insignifiante, ce qui, en tant que dosage, est une expression un peu vague.

La présence dans le sang d'une quantité d'urée légèrement supérieure à la moyenne normale, trouverait d'ailleurs une explication naturelle dans la sécheresse extrême de la peau, dans l'arrêt de la sécrétion urinaire que tous les auteurs regardent comme les prodromes presque certains des accidents apoplectiques, et peut-être aussi dans l'exagération des phénomènes de nutrition. En outre, des troubles de la circulation du rein, se traduisant par des hématuries, par l'albuminurie, sont communément observés, parfois avec une anurie complète pendant deux ou trois jours; on en trouvera plusieurs cas très-accentués dans le *Army's medical report* pour 1859 (1). Nous ne croyons pas que l'accumulation, même très-brusque et sans accoutumance, d'une faible quantité d'urée dans le sang, joue un rôle important dans la production des accidents; mais à côté de l'urémie, il peut y avoir dans le sang d'autres substances toxiques, dont la découverte possible est un stimulant pour de nouvelles recherches.

M. Gübler a communiqué, en 1869, à la Société médicale des

---

(1) Remarks on solar apoplexy, by Dr Todd, p. 271.

hôpitaux, deux cas d'insolation (1), consignés en ces termes dans le rapport de M. Besnier:

« M. Gubler signale deux cas d'insolation. Dans le premier, observé par lui dans son service, il s'agit d'un malade âgé de 15 ans, qui, après avoir travaillé quatre heures durant dans une cour où la réverbération solaire était très-intense, fut pris, dans la nuit même, d'attaques éclamptiques, lesquelles furent suivies d'un état comateux très-profond, avec déviation conjuguée des yeux, état cataleptique des extrémités supérieures, paralysie des sphincters. Trois jours après, on constate dans les urines une énorme proportion de sucre et d'albumine, matières qui se retrouvent encore douze jours après le début, alors qu'il ne reste plus qu'une obtusion très-marquée de l'intelligence (lésion probable du bulbe). M. Gubler a eu l'occasion d'en voir un second cas en ville, avec M. le Dr Gueit-Dessus, présentant la forme comateuse, sans doute avec congestion des hémisphères, et où les urines simplement albumineuses n'offrirent aucune trace de sucre. »

Nous espérions trouver plus tard ces deux observations publiées avec tout le développement qu'elles méritent; malheureusement, M. Gubler, que nous avons consulté à ce sujet, craint qu'elles n'aient pas été recueillies par quelque élève de son service en vue de leur publication. La question reste donc incertaine de savoir si, dans l'un ou l'autre cas, les accidents décrits ne sont pas intervenus chez deux individus atteints antérieurement d'albuminurie et de diabète qui jusque-là n'avaient pas attiré l'attention des malades; toutefois, la coïncidence, chez l'un des malades au moins, du diabète, de l'albuminurie, des convulsions et de troubles psychiques durables, rend vraisemblable une lésion des parties élevées du bulbe. Les cas de diabète et d'albuminurie d'origine cérébrale ne sont plus rares aujourd'hui, à la suite de traumatisme et de contusions de la tête; l'action directe du soleil sur la nuque a pu produire le même effet que la piqûre du plancher du quatrième ventricule par l'aiguille du physiologiste. Les expérience de Schiff ont

(1) Bulletin de la Société médicale des hôpitaux. Rapport sur les maladies régnantes (séance du 8 octobre 1865).

fait voir que le passage du sucre et de l'albumine sont la conséquence des troubles circulatoires que provoque cette piqûre; il ne serait donc pas impossible que l'hémorrhagie rénale, si fréquemment observée dans l'*insolation* proprement dite, se rattachât également à l'irritation des centres sympathiques vaso-moteurs du rein et du foie, situés dans le bulbe. Il y a peut-être, entre ces troubles fonctionnels des viscères abdominaux et ceux qu'on observe dans la respiration et la circulation une distance moins grande qu'il ne paraît au premier abord. A ce point de vue, les observations de M. Gubler sont du plus haut intérêt, et l'examen de l'urine s'impose désormais au médecin dans les cas d'insolation.

Nous devons dire, toutefois, que jamais Obernier n'a pu constater d'albumine dans l'urine de ses animaux en expériences, et nous pouvons confirmer ce résultat.

Magendie (1) pensait qu'il suffit d'élever ou d'abaisser notablement la chaleur, pour que la production du sucre ou sa destruction cessât d'avoir lieu; chez un lapin en expérience, la chaleur, suivant lui, avait empêché qu'on trouvât du sucre dans la veine cave. Obernier dit cependant avoir trouvé quelquefois des traces de sucre dans l'urine de ses animaux; mais le dépouillement des observations démontre qu'il ne faut pas attacher d'importance à quelques réactions douteuses et très isolées.

Pour savoir si, dans le sang des animaux morts par l'échauffement, il ne se développe pas une substance toxique, le Dr Cresson Stilett (2) fit périr un chat en le maintenant sous de l'eau à + 46° c.; il retira une certaine quantité de sang qu'il injecta dans la veine jugulaire d'un animal de même espèce, et aucun accident ne survint. L'expérience est primitive, le moyen assez grossier, et personne n'oserait conclure de l'injection de cette petite quantité de sang, qu'il ne contenait aucun produit anormal.

Nous devons consigner ici, dans un autre ordre d'idée, une opinion assez étrange sur la nature de l'agent qui détermine l'insolation. A la séance annuelle de l'Association britannique

(1) Loco cit. Union méd. 1852, p. 6.
(2) Dr Cresson Stilett, Boston med. Journal, T. 70°, 18 juin 1864.

pour l'avancement des sciences (septembre 1867), le Dr Robinson (1) a communiqué un mémoire dans lequel il expose les observations suivantes : La concentration sous l'eau des rayons du soleil sur un point quelconque de la surface d'un animal aquatique, produit immédiatement une douleur, et quand le foyer d'une lentille est maintenu pendant quelques secondes sur la tête d'un petit poisson, la mort a lieu instantanément comme par une décharge électrique. L'auteur s'efforce de prouver que « l'action est physiologique plutôt que physique ; il lui semble que la structure des animaux vivants est particulièrement sensible à l'agent qui réside dans les rayons solaires, indépendamment de la chaleur de ceux-ci, et il est probable que ce n'est pas l'élément calorifique de ces rayons qui produit les effets obtenus dans cette expérience; des recherches ultérieures devront résoudre la question, de savoir si c'est leur action chimique ou actinique qui agit principalement dans ce cas, ou bien s'il n'y a pas une autre force active encore plus étroitement liée à l'électricité ou à la force nerveuse elle-même. » La circonstance solennelle dans laquelle s'est produite cette opinion, l'espèce de consécration que lui a donnée le professeur Turner en lisant lui-même le mémoire, sont autant de raisons pour qu'on s'arrête un instant sur une assertion aussi nouvelle. Il y a deux moyens de répondre : disserter au point de vue de la théorie physique, ou reproduire les expériences ; le second procédé est plus expéditif et plus certain. Sur une planchette, disposée à 1 centimètre au-dessous de la surface d'une eau courante, nous avons retenus immobiles de petits poissons, et au moyen d'une lentille puissante nous dirigions sur leur tête les rayons d'un fort soleil d'août; nous n'avons jamais produit aucun effet appréciable. Nous regrettons de n'avoir pu trouver le mémoire de Robinson, pour voir le détail de ses expériences. Toutefois, il y a un rapprochement à établir entre cette opinion et le fait très-curieux de ce coup de soleil électrique dont M. Charcot (2) a publié la relation. Deux physiciens, maniant une pile de

(1) Effects of solar rays upon animal tissues, in Med. Times and Gazette, 1867, p. 327.

(2) Charcot, Coup de soleil électrique, Gazette hebdomadaire, 1858, p. 168.

120 éléments de Bunsen et parfaitement garantis contre l'action de la température, furent atteints d'un érythème très-marqué, avec rougeur, douleur, desquamation des parties exposées : les deux savants avaient garanti les yeux et le haut du visage avec des verres d'urane, qui retiennent une grande partie des rayons chimiques, mais laissent passer les rayons lumineux ; or, l'érythème n'avait lieu que sur les points découverts, là où les rayons chimiques avaient conservé toute leur action. Il y a sans doute une grande différence entre les faits du Dr Robinson et ceux relatés par M. Charcot ; mais il y a lieu de se demander si, dans l'action du soleil et des foyers de chaleur rayonnante sur les tissus, il n'y a pas encore autre chose que l'influence, toute puissante d'ailleurs, des rayons calorifiques.

Nous terminons par l'analyse sans commentaires d'un important mémoire de Richardson, qui a exposé des vues originales sur l'action de la température extérieure. Il débute par des considérations générales où nous trouvons, avec quelque étonnement, l'assertion suivante : les enfants, qui ont une couche épaisse de tissu adipeux, courent plus de danger dans les inflammations aiguës et les fièvres éruptives, parce que chez eux la déperdition du calorique est moindre ; leur température peut s'élever au point de liquéfier la graisse elle-même, de telle sorte qu'on peut voir une substance huileuse flotter librement dans le sang ; il dit avoir établi, dans une conférence précédente, qu'on trouve souvent de la graisse libre entourant les caillots fibrineux, chez les jeunes enfants morts d'inflammations aiguës.

Pour étudier l'action des hautes températures, Richardson n'a pas craint d'entrer dans une étuve à + 100° centigrades. L'albumine d'un œuf s'y coagulait en dix minutes ; il a vécu ainsi sans trop de peine pendant vingt minutes, et n'a pas été incommodé à la sortie. La masse considérable à échauffer explique évidemment l'immunité, pour l'homme, d'une exposition aussi prolongée à une température qui fait périr un chien de forte taille en dix ou quinze minutes.

Dans ses expériences sur les animaux, Richardson se servait d'une cage de verre hermétique, séparée des parois d'une caisse plus grande par une couche très-épaisse de ouate et de duvet de

plume ; son but était d'élever la température en chauffant modérément l'enceinte, mais en réduisant au minimum la déperdition de la chaleur animale ; l'air surchauffé est très-irritant, dit-il, et produit peut-être par lui-même des accidents spéciaux. Quand l'échauffement est lent et modéré, la sueur est abondante ; quand il est plus rapide et dépasse de 4 à 5° centigrades la moyenne normale du corps, il y a une sécheresse remarquable des surfaces, une suppression complète des sécrétions.

Ce phénomène, qu'on observe souvent dans les fièvres inflammatoires aiguës, est dû à la contraction par la chaleur des dernières artérioles, riches en éléments musculaires de la vie organique, d'où turgescence des gros vaisseaux, congestions viscérales, etc. Il en résulte, en outre, l'augmentation de l'eau du sang, l'élévation de la tension artérielle, et consécutivement des épanchements dans les séreuses, et des exsudats dans les parenchymes.

A ce degré, il peut se produire soudainement des phénomènes de dépression générale, avec refroidissement graduel du corps, jusqu'au collapsus. Ces changements indiquent presque toujours la formation dans le cœur, flasque d'ailleurs, de caillots fibrineux dont il constate l'existence chez les animaux. Pour cela, il chauffe un chat dans l'étuve jusqu'à ce que sa température dépasse de 5 à 6° centigrades le chiffre normal ; l'animal s'affaisse. Richardson le tue par l'anesthésie avec l'éther, et ouvre le cœur aussitôt après la mort ; les cavités droites sont remplies par un coagulum ferme, fibrineux, à tel point, qu'il dit n'avoir jamais vu sur l'homme de caillots mieux formés. C'est là un résultat bien différent de tous ceux que nous avons énumérés jusqu'ici ; ne semble-t-il pas qu'il aurait plus de valeur, si Richardson ne faisait pas périr l'animal sortant de l'étuve par l'inhalation de l'éther ou du chloroforme, dont l'action s'ajoute inutilement à celle de la chaleur et la complique sans profit?

Les phénomènes nerveux, et en particulier le coma, se rattachent à la contraction des vaisseaux encéphaliques, à l'ischémie cérébrale, aux troubles consécutifs dans la substance nerveuse ; les éléments musculaires des petits vaisseaux deviennent rigides par l'action directe du calorique, et ce spasme entraîne un phénomène constant : le cerveau est pâle, anémique ; sa

température est toujours plus basse que celle des autres organes, la différence descend parfois jusqu'à 2°,6 centigrades; en perforant rapidement la calotte osseuse avec un thrill, et en introduisant un thermomètre, il a toujours trouvé un degré notablement inférieur à celui que fournit l'exploration rectale. Nous devons dire que nous avons répété cette recherche; elle nous a donné un résultat à peu près négatif (obs. 1, 7, 8), la différence en moins dans le cerveau ayant été de 0,5, — 0,1, — 0,2.

Richardson a bien vu que la chaleur amène brusquement la rigidité musculaire; tout ce qui est muscle la subit, dit-il. Quand l'échauffement a été rapide et excessif, le cœur est vide et dur comme une pierre; quand la température s'est élevée lentement, la fibrine a eu le temps de se séparer, et le cœur flasque et relâché est rempli de caillots fibrineux.

Outre certaines assertions qui semblent aventurées, Richardson, on le voit, est en dissentiment sur plusieurs points avec la plupart des auteurs dont nous avons analysé les travaux. Sa théorie consiste presque uniquement dans un trouble de la circulation capillaire, par la contraction permanente ou durable des dernières artérioles; elle est très-simple, trop simple peut-être, comme toutes les explications exclusivement iatromécaniciennes.

Le fait le plus important de son mémoire, est de rattacher le coma et les phénomènes nerveux à l'ischémie cérébrale, au spasme ou à la rigidité par la chaleur des éléments musculaires des petits vaisseaux. La réalité de l'anémie et de la moindre température de l'encéphale a besoin d'être confirmée par de nouvelles recherches; son importance égale, on peut le dire, la facilité de l'expérimentation. Malgré l'emploi d'instruments très-sensibles, repérés et numérotés, nous n'avons pas été heureux dans cette investigation; mais elle doit être reprise, car Richardson déclare que cet abaissement de la température du cerveau est un fait constant, et il le considère comme l'argument péremptoire en faveur de sa théorie.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

GASTROTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'OBSTRUCTION INTESTINALE.

(Suite.)

Le Dr Georges Buchanan a rapporté dans *The Lancet* (10 *juin* 1871), un cas assez curieux d'obstruction intestinale, dans lequel il a pratiqué la gastrotomie. Quoique l'opération n'ait pas permis de découvrir la nature de l'obstacle, elle a été suivie d'un soulagement immédiat des accidents et de la guérison complète de la malade. Voici cette observation.

Marie K..., domestique, âgée de 29 ans, jouissant d'une bonne santé, bien constituée, rentra le 16 février parfaitement portante, après avoir pris son souper, composé de pain, de beurre et de porter. A deux heures du matin, elle fut prise d'une violente douleur dans la région stomacale, et sur le champ elle vomit une partie du contenu de son estomac. Les vomissements recommencèrent plusieurs fois avec une courte rémission de 10 ou 15 minutes entre eux, et accompagnés chaque fois de violentes douleurs dans l'addomen. Sa maîtresse, justement alarmée, demanda le secours du Dr Carron, qui vint donner ses soins vers trois heures trente du matin. Il me dit qu'il a trouvé Marie K... vomissant encore par intervalles, se plaignant d'une douleur à la région épigastrique, que cette douleur était d'un genre spasmodique, descendant d'un côté jusqu'à l'hypochondre droit, et de l'autre montant jusqu'à l'épaule.

A l'examen le Dr Carron trouva de la sensibilité à la pression vers l'ombilic, le pouls mou et facile à déprimer, la langue moite, pas de fièvre, et la respiration, dans l'intervalle des spasmes, ayant son apparence normale. Elle était couchée sur le côté gauche parce que cela lui était plus commode pour vomir, mais elle pouvait encore se mettre sur le côté droit, excepté quand revenaient les élancements de la douleur ou les vomissements, et elle pouvait étendre ses membres. Sa maîtresse apprit au Dr Carron qu'elle avait souvent souffert à ce qu'il semblait de l'estomac, que sa mère et sa sœur étaient mortes d'attaques semblables, et que, dans le cas de sa sœur, la mort était survenue après vingt-quatre heures de souffrances. La malade pour le moment ne souffrait pas beaucoup, mais le résultat final de sa maladie la mettait dans une grande alarme. Pour soulager les symptômes décrits, des fomentations aussi chaudes que la malade put

les supporter furent régulièrement appliqués; et une forte dose d'éther et de laudanum fut administrée en vue de faire disparaître les spasmes. Sous l'influence de ce traitement la malade fut comparativement assez bien pendant quelques heures. Elle prit une ou deux fois un peu d'eau-de-vie, et dans la matinée du thé de bœuf par petites quantités; mais généralement cette alimentation amenait le retour des spasmes et des vomissements. De la glace avec ou sans eau-de-vie fut alors donnée.

Dans la nuit du 18 février, environ vingt heures après le commencement des accidents, un grand lavement de savon et d'eau chaude fut administré; mais il n'excita que des douleurs spasmodiques et fut rendu sans aucune matière fécale. Une potion anodine d'éther et de laudanum, quoique rejetée en partie, fut gardée en quantité suffisante pour procurer un soulagement partiel.

Le 19, le même état continua. La malade vomissait par intervalles, spécialement après qu'elle avait pris quelque aliment. Elle fit quelques efforts infructueux pour aller à la selle, mais elle pouvait encore uriner.

Dans la soirée du 19, elle avait une grande sensibilité de l'abdomen. qui semblait s'étendre aux extrémités, en sorte qu'aucun mouvement n'était possible sans une grande douleur, et que la malade ne pouvait souffrir qu'on la touchât. Quelques doses de poudre de Dower lui furent données par intervalles; mais elles furent régulièrement vomies aussitôt qu'avalées. Pour diminuer les douleurs abdominales qui étaient intolérables, une large mouche vésicante fut appliquée sur le ventre. Le vésicatoire fit bien cloche, mais sans rien enlever de la douleur, et avant quatre heures du matin, le 20 février, après beaucoup de souffrances, les vomissements de matières fécales commençaient. Dans le courant de la journée le Dr Carron voyant que les matières rendues prenaient rapidement un caractère excessivement alarmant conseilla de me faire appeler; mais la malade et ses amis qui avaient été à la ville, craignant qu'on ne leur offrit une opération que le Dr Carron leur avait dit être la seule chose qui restait à faire, lui refusèrent cette permission.

Les vomissements de matières fécales ayant duré toute la nuit et la malade étant alors tout à fait épuisée, je fus appelé à onze heures du matin, le 21, trois jours après le début des accidents.

Quand j'arrivai, la malade était en train de vomir le contenu de son intestin, et les matières rendues avaient l'aspect le plus alarmant. Cela paraissait la faire souffrir beaucoup, car elle se plaignait continuellement. Sa voix était éteinte, son visage anxieux et pâle, les extrémités froides, le pouls petit; elle souffrait beaucoup dans quelque position qu'elle se couchât. L'abdomen était distendu par des flatuosités. Mais l'examen le plus attentif que je pus faire ne me permit pas de désigner d'une manière certaine un point où l'on

put rapporter le siége de l'obstruction. Le grand lavement donné deux jours auparavant par le Dr Carron, introduit facilement avec une sonde rectale, semblait indiquer que l'obstruction ne se trouvait point dans la partie inférieure du gros intestin, et les acci dents généraux faisaient plus tôt penser à l'intestin grêle qu'à toute autre partie du côlon.

Il était clair pour moi et pour le Dr Carron (qui avait noté avec le plus grand soin tous les accidents depuis le début de la maladie) que nous avions affaire à une obstruction subite d'une partie de l'intestin grêle, que les symptômes suivaient une marche rapide, et qu'il n'y avait pas d'autre terminaison qu'une terminaison fatale. Nous exposâmes alors la nature de la maladie au père de la malade, homme intelligent qui était venu à Glascow avec son fils, pour offrir leurs services. Nous lui dîmes que la seule chance qui nous restait était d'ouvrir l'abdomen, que nous courions la chance de trouver ainsi la cause de l'obstruction, et que s'il y avait un remède quelconque nous nous empresserions de l'employer; que cette opération ne donnait rien de plus qu'une chance de succès, et que le résultat en était tellement problématique que nous devions faire un peu plus que de leur dire; qu'ils devaient discuter cela avec la malade (qui avait encore toute son intelligence), et que s'ils se décidaient à accepter ce moyen, j'étais tout disposé à faire l'opération. Et comme la malade était une jeune femme qui jusque-là avait joui d'une parfaite santé, nous les pressâmes de nous laisser avoir recours au seul moyen qui nous restait encore de lui sauver la vie. La malade et ses amis y ayant consenti, avec l'aide du Dr Carron, de M. E. Clarke (mon préparateur), et M. M' Greyor (mon chirurgien consultant), je procédai comme il suit à l'opération.

Ayant placé le malade sous l'influence de l'éther, je fis, à partir de l'ombilic, une incision d'environ 4 pouces de longueur, divisant couche par couche les tissus, jusqu'à ce que je fus arrivé sur le péritoine. Alors je l'incisai sur un conducteur dans la même étendue. Aussitôt que je l'eus ouvert, il s'en écoula une quantité de liquide séreux et trouble qui fut recueilli dans un vase de verre. Tant qu'il coula on comprima légèrement l'abdomen, et ce qui en fut recueilli peut être évalué à une pinte. Il offrait tout à fait l'apparence du petit-lait, avec des flocons comme des grumeaux de lait caillé qui flottaient dedans. Ce liquide était très-acide et attaquait la peau quand il était en contact avec les mains. Quand la plus grande partie du liquide fut écoulée, j'écartai les lèvres de la plaie pour examiner le contenu de l'abdomen. Immédiatement au-dessous de l'incision, l'intestin grêle formait des replis transverses et était retenu dans cette position par de récentes adhérences péritonéales. Dans un endroit, il tournait si brusquement sur lui-même, qu'il faisait penser que le calibre de l'intestin, en cet endroit, devait être singulièrement rétréci,

si même il n'était pas tout à fait fermé; mais il n'y avait pas de différence visible entre la portion supérieure de l'intestin et celle qui était au-dessous de la partie étranglée. N'étant pas complétement persuadé que la cause des accidents fût sous mes yeux, j'introduisis ma main droite, et je fis un examen systématique de la cavité abdominale. Je détruisis d'abord les adhérences du péritoine dans les replis du péritoine avec les replis de l'intestin qui se montraient à moi, et je trouvai qu'on pouvait les séparer sans en blesser en rien la structure. Je commençai alors, aussi loin que je pus le juger, à la fin du jéjunum, et je passai ma main sur tous les intestins, en les tirant dans le bassin, par petites secousses, pour voir s'il ne pourrait pas se trouver là une hernie pelvienne. Mais il ne me parut pas y avoir d'autres adhérences que celles des intestins les uns avec les autres, adhérences qui furent facilement détruites. Le tube intestinal semblait être partout assez distendu par des flatuosités, et cette condition demandait la main d'un assistant pour maintenir les intestins et les empêcher de sortir de la cavité abdominale. L'examen du côlon ne me donna également que des résultats négatifs. Je ne pus y découvrir ni le siége de l'étranglement, ni aucune adhérence. Il était aussi distendu par des flatuosités, mais pas au même degré que l'intestin grêle. Mon espérance étant ainsi trompée, car je ne trouvais aucun étranglement que je pusse débrider ou opérer, je jugeai qu'il était imprudent de pousser l'examen plus loin. Mais avant que de fermer la plaie, j'épongeai le bassin, comme j'ai l'habitude de le faire dans l'ovariotomie, quand on a lieu de croire que du sang ou un autre liquide a pu s'épancher dans la cavité abdominale. La plaie fut fermée par trois sutures profondes et trois sutures superficielles, faites avec un fil d'argent. Les sutures profondes étaient passées à travers les parois abdominales, à un demi-pouce des lèvres de l'incision de la peau, et à un quart de pouce des bords de la plaie du péritoine, pour assurer la réunion immédiate des surfaces péritonéales. La plaie fut recouverte par de longues et larges bandes de taffetas adhésif, pour prévenir les mouvements de l'abdomen qui auraient gêné la réunion de la plaie.

On fit ensuite une injection hypodermique de morphine, et on recommanda à la malade de s'abstenir de tout aliment, soit solide, soit liquide. On prescrivit quelques gouttes de brandy, toutes les deux ou trois heures, et pour calmer la soif, qui était excessivement vive, on lui fit humecter les lèvres avec un morceau de glace.

A six heures du soir, je visitai la malade avec le Dr Carron. A notre grande surprise, elle se trouvait très-soulagée depuis l'opération : pas de retour des vomissements, les douleurs abdominales et la souffrance générale beaucoup moins vives; la chaleur était revenue aux extrémités, mais la soif était encore ardente. — Continuer les gouttes de brandy et la glace, et donner une injection de 60 gouttes de laudanum, répétées pendant la nuit, s'il est nécessaire.

22 février. La malade a peu dormi, mais l'état général est excellent. Pouls à 110, plein ; soif modérée ; pas de retour des vomissements. — Prendre par petite quantité du thé de bœuf. A huit heures du soir, la malade se trouve bien ; elle a uriné.

Le 23. Il y a ce matin une selle ; les déjections sont composées de fèces très-dures et d'un liquide noir et acide. 10 heures du soir. Deux nouvelles selles depuis le matin, offrant le même caractère.

Le 24. Le mieux continue ; pas de suppuration de la plaie.

A partir de cette date, avec des variations occasionnelles, la malade entre graduellement en convalescence. Les fils furent enlevés le septième jour, et les lèvres de la plaie profonde se trouvèrent parfaitement réunies ; les bords de la peau, dans quelques endroits, étaient séparés, probablement parce que l'incision avait été faite à l'endroit où l'on avait posé le vésicatoire. Mais la réunion complète ne se fit pas attendre. Quand la malade voulut prendre des aliments, on remarqua des troubles assez notables ; elle éprouvait surtout de la souffrance à mâcher et à ingurgiter, les muqueuses des lèvres, du palais et de la langue ayant été détruites par les matières acides vomies depuis le jour des accidents jusqu'au moment de l'opération. Mais en donnant les aliments par petites quantités, et souvent, on surmonta cette difficulté.

Quelques jours après que la plaie abdominale fut complétement fermée, quand la malade, devançant la permission, voulut se lever, elle eut de curieux élancements de douleur, de l'enflure et de l'œdème du membre gauche, de la sensibilité le long de la veine saphène, et de l'engorgement des ganglions inguinaux ; accidents qui avaient beaucoup d'analogie avec la phlegmatia dolens. Par les fomentations, l'élévation du membre, et consécutivement des bandages appropriés, tous ces accidents disparurent, et la guérison fut alors complète.

ABCÈS DE LA BOURSE SÉREUSE DU GRAND TROCHANTER SIMULANT LA COXALGIE (*The Lancet*, 8 octobre 1870 ; 12 novembre 1870-71).

Les abcès de la bourse séreuse profonde du grand trochanter ont partagé le sort de tant d'autres affections qui appartiennent à la chirurgie des régions. Si l'on en excepte les travaux de M. Chassaignac (*Traité de la suppuration*. *Archives générales de médecine*, avril et juillet 1853, et enfin son article : *Bourses séreuses* (pathologie), dans le *Nouveau Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*), la littérature médicale observe à leur égard sinon un silence complet, du moins une extrême discrétion. Ce n'est pas cependant qu'ils soient aussi rares qu'on pourrait le croire ; ils ont été évidemment observés et méconnus maintes fois ; on peut même reconnaître leur allure dans certaines descriptions d'abcès froids, d'abcès sous-aponévrotiques

mais relativement superficiels de la partie supérieure de la cuisse, ou même dans cette variété d'abcès fusant entre les muscles fessiers, et sur lesquels Robert a appelé l'attention au point de vue du diagnostic de la coxalgie. C'est à ce même titre, que M. Pridgin Tealo, chirurgien à l'Infirmerie générale de Leeds, a cru devoir en signaler l'importance; dans le numéro du 8 octobre de la *Lancette*, il en publiait trois observations détaillées. Dès le 12 novembre, M. Robert Macnab, après avoir lu la communication de M. Teale, en publiait à son tour deux autres cas; enfin, en mars 1871, M. Edmond Wialls, dont l'attention avait été éveillée par les publications précédentes, en adressait à la *Lancette* uno nouvelle observation. C'est l'histoire de ces six cas que nous allons reproduire.

Observation I. — Premier cas du Dr Pridgin Teale, recueilli par M. Enoch Snell (*The Lancet*, 8 octobre 1870). Patsey F..., âgé de 12 ans, ouvrier mineur, appartenant à une famille saine, ayant joui lui-même d'une bonne santé, jusqu'à trois mois avant son entrée à l'hôpital où il fut admis le 2 octobre 1868, souffrait en apparence d'une affection de la hanche. Pendant qu'il était à se baigner tout nu, il s'amusa à courir le long d'une pièce de bois, et, en glissant, il vint heurter de tout son poids contre l'extrémité de cette pièce; le choc porta sur le grand trochanter. Il donna lieu à une forte douleur, qui disparut bientôt, ce qui lui permit de regagner lentement et en boitant sa maison où il resta sans sortir pendant deux ou trois jours. Après quoi il reprit son travail.

Vers la fin du mois, la région du grand trochanter devint le siége d'une inflammation asthénique, qui se termina par suppuration; celle-ci existait encore lors de son admission à l'infirmerie de Leed.

2 décembre. — Il est couché dans son lit, avec toutes les apparences d'une coxalgie, la cuisse fléchie sur le bassin, et d'une manière si rigide que tout mouvement du membre entraîne le bassin. Il n'y avait pas de traces de mobilité dans la jointure, et lorsqu'on essayait de mouvoir le membre on déterminait des douleurs que le malade rapportait à la jointure et au grand trochanter. La fesse était atrophiée; au niveau du grand trochanter existait une plaie ulcérée de l'étendue d'un florin, et de laquelle partait un trajet fistuleux se dirigeant du côté de l'os. D'un autre côté, le malade pouvait supporter sans se plaindre soit une pression directe exercée au niveau de la jointure, soit l'ébranlement indirect déterminé par des chocs sur le genou ou sur le tàlon. Il n'y avait pas de raccourcissement du membre, il n'y avait pas eu non plus do douleur au genou. Ces caractères négatifs firent soupçonner à M. Teale que l'affection n'avait pas son siége dans l'articulation de la hanche, mais qu'il s'agissait probablement d'une nécrose ou d'une carie du grand trochanter. Il se décida en conséquence à soumettre le malade à l'influence du chlo-

roforme dans le double but : 1° de s'assurer si la raideur apparente de l'articulation était ou non le résultat pur et simple de la résistance des muscles, et 2° dans le cas où l'articulation serait trouvée saine d'agrandir la plaie de manière à pouvoir constater l'état du grand trochanter.

Le 22. Sous l'influence du chloroforme, la contraction des muscles cessa complétement, et l'on put librement communiquer au fémur des mouvements dans tous les sens, sans affecter d'aucune manière le bassin et sans trouver trace de raideur ou de lésions articulaires. M. Teale agrandit alors la plaie, de manière à introduire le doigt, et trouva, au lieu d'une carie osseuse, que l'affection était limitée à la bourse séreuse au moyen de laquelle le large tendon aplati du grand fessier glisse sur le grand trochanter. L'extrémité du tendon qui formait une forte bande comprimant les tissus malades fut largement divisée en travers, de manière à faire disparaître toute pression ou tension, et les fausses membranes qui tapissaient la bourse séreuse furent détachées au moyen du doigt.

Le 23. Le malade peut exécuter des mouvements dans l'articulation.

Le 27. Il peut bien marcher. La plaie guérit avec rapidité.

Le 28. Exeat; guérison complète cinq semaines après l'opération.

Obs. II. — 2e cas recueilli par M. F. H. Drake. — Michel D..., âgé de 22 ans, entra dans le service de M. Teale, le 3 décembre 1869, comme atteint de coxalgie, et enregistré comme tel sur les livres de l'hôpital. Il présentait du gonflement au niveau du grand trochanter, ce qui rendait difficile la délimitation du contour de cette tubérosité; juste au-dessous du grand trochanter existait une plaie de laquelle partait un trajet fistuleux le long duquel une sonde pouvait être engagée à une distance considérable dans le côté de l'articulation de la hanche; si bien que l'affection simulait une coxalgie. Cependant en poussant l'examen plus loin, on trouvait que les mouvements articulaires étaient parfaits, et s'accomplissaient sans douleur, quoique le malade eût de la difficulté à croiser une jambe sur l'autre. Une forte pression sur le grand trochanter déterminait de la douleur, mais la percussion sur le genou et sur le talon restait sans résultat; il en était de même de la marche. Il n'y avait rien de défectueux dans la démarche; pas de signe d'affection spinale.

Les antécédents jetaient dans ce cas un certain jour sur la nature de l'affection. Le malade avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 9 ans, époque à laquelle il eut la scarlatine, suivie d'une anasarque qui le retint chez lui pendant neuf mois. Pendant cette maladie, sa mère en le levant un jour de son lit, heurta sa hanche droite contre le dos d'une chaise. A la suite de cet accident la jointure (le trochanter) devint douloureuse et tuméfiée, et un vaste abcès se forma

sur le côté externe de la cuisse; l'abcès fut ouvert à 2 pouces environ au-dessous du grand trochanter et donna issue à une tasse de pus environ. La plaie guérit alors rapidement, et le malade put reprendre son travail et le continuer sans interruption pendant quatre ans. Un second abcès se forma alors à la même place, et s'ouvrit spontanément; il reprit son travail au bout de trois semaines. Depuis cette époque, le même accident s'est reproduit chaque année. Un mois avant son entrée à l'hôpital le même *processus* recommença encore et l'abcès s'ouvrit au bout de trois semaines; depuis cette époque il donne issue à un liquide épais et sanieux.

M. Teale, après avoir examiné le malade, déclara que l'articulation de la hanche était saine, qu'il n'y avait pas de signes d'une affection spinale; et enfin que l'affection avait sa source dans la suppuration de la bourse séreuse, située entre le tendon du grand fessier et le grand trochanter.

11 décembre. M. Teale agrandit l'ouverture de manière à pouvoir introduire le doigt et explorer l'intérieur de la cavité. Il trouva une cavité s'étendant en haut et en bas de 2 pouces environ, coupée verticalement par l'extrémité du tendon du grand fessier, au-dessous duquel se prolongeait la cavité. Après avoir agrandi l'ouverture, il divisa transversalement l'aponévrose du fessier, et délivra ainsi le trochanter et la bourse séreuse malade de la pression continuelle et des frottements qu'exerçait auparavant sur elle le muscle fessier. On ne put pas découvrir de fistule partant de la cavité ainsi ouverte.

La plaie guérit sans encombre, et le malade fut renvoyé le 24 janvier, un peu plus de six semaines après l'opération.

Obs. III. — 3e cas de M. Pridgin Teale. — William A..., âgé de 17 ans, de Stockton-on-Tees, entré le 7 août 1869, portait une vaste tumeur fluctuante, s'étendant au tiers supérieur du côté externe de la cuisse droite, et sur laquelle il donna les renseignements suivants : sept ans auparavant il reçut un coup sur la partie malade, c'est-à-dire sur le grand trochanter; à la suite de ce coup, survint un gonflement qui atteignit une étendue considérable, et disparut au bout d'un mois sous l'influence de nombreux vésicatoires. Trois mois plus tard le gonflement reparut et céda encore au même traitement qui dura alors six mois. Cinq mois avant son entrée à l'hôpital, le gonflement reparut une troisième fois et augmenta beaucoup plus rapidement qu'il ne l'avait fait jusqu'alors, sans fièvre, s'accompagnant d'une douleur sourde.

A l'examen, on trouvait une tumeur fluctuante de 7 pouces de ong environ sur 4 de large, située au tiers supérieur et sur le côté externe de la cuisse droite.

9 août. Une pinte de pus fut retirée au moyen du trocart. (*La pinte anglaise égale un demi-litre environ.*)

Le 18. Nouvelle ponction ; issue d'une demi-pinte de pus.

4 septembre. L'abcès est largement ouvert par une incision ; issue d'une pinte de pus; pansement à l'acide carbolique (phénique).

9 décembre. Exeat; l'écoulement a cessé; la plaie est presque guérie.

Septembre 1870. Sa santé s'est parfaitement maintenue depuis l'opération. Il était boiteux et incapable de bien marcher depuis un mois environ avant son admission à l'hôpital.

Obs. IV. — Premier cas de Robert Macnab (*The Lancet*, 12 novembre 1870). — G. S..., garçon un peu strumeux, âgé de 16 ans, né dans l'Inde, fils d'un officier de l'armée de l'Inde. Au mois de mars dernier, en s'amusant à une balançoire avec ses frères, il fut violemment heurté à la hanche gauche par l'extrémité de la planche sur laquelle il s'était balancé. Le lendemain matin il se plaignit d'une douleur au niveau de la partie contuse, et je fus appelé pour le voir. Je trouvai la hanche gauche légèrement gonflée au niveau du grand trochanter, chaude et douloureuse à la pression; la marche déterminait de la douleur; pas de troubles généraux. Je prescrivis le repos et des fomentations. Ce traitement fut continué pendant une semaine, sans autre résultat que la diminution de la douleur; le gonflement de la région trochantérienne semblait plutôt avoir augmenté, il s'étendait plus loin en bas du côté de la cuisse en devenant plus empâté au toucher. L'aine aussi était devenue légèrement gonflée et il y avait une certaine gêne dans l'articulation. — Prescription : repos complet dans la position horizontale, application d'une série de vésicatoires sur ou autour du grand trochanter. Le cautère actuel avait été refusé; sirops de phosphate et d'iodure de fer et huile de foie de morue à l'intérieur. Ce traitement fut suivi, au bout d'un mois, de l'application sur toute la hanche de teinture d'iode composée.

6 mai. Ces moyens n'ont pas donné de bons résultats; à cette époque l'affection simulait à un degré marqué la première période de la coxalgie; la cuisse était légèrement fléchie sur le bassin, le genou dans l'adduction, le membre inférieur atteint d'une émaciation générale présentait un allongement apparent marqué. En comparant les deux hanches on trouve que la convexité de la hanche gauche est aplatie; le grand trochanter du même côté est beaucoup plus saillant, plus arrondi et plus bas que celui du côté opposé. Impossible de peser sur le membre malade; à la moindre tentative dans ce sens l'enfant accuse des douleurs, non pas dans la jointure, mais au grand trochanter et à la partie supérieure de la cuisse. Pas de douleur à la pression sur la tête du fémur pas plus qu'en poussant brusquement le talon ou le genou du côté de l'articulation de la hanche. Je redressai le membre avec l'aide du chloroforme, et j'appliquai une longue attelle; je ne fis pas d'extension; l'attelle fut maintenue dans

sa position en plaçant son extrémité inférieure entre deux pièces de fer verticales, fixées sur une large plaque horizontale.

1er juillet. La santé générale du malade commence à s'affecter. L'attelle est retirée depuis une semaine, après être restée appliquée plus de six semaines. Pas d'amélioration appréciable. Le gonflement de la région trochantérienne n'a pas diminué. L'allongement apparent avec immobilité complète du membre sur le bassin persiste. Pas de douleur dans la jointure à la percussion du talon. — Prescription : séjour sur les bords de la mer, attelle épaisse en cuir, ouverte au niveau du grand trochanter, appliquée avec soin avant le départ.

J'avoue que je pris alors l'affection, comme le fit du reste un autre médecin qui vit le malade avec moi, pour un cas bien marqué de coxalgie, qui aurait débuté par une inflammation périostique du trochanter se terminant par carie ou par nécrose; et le mauvais état de la santé générale gravement atteinte, m'inspirait sérieusement des doutes au sujet de la guérison définitive.

Le 12. Je fus tout à coup appelé pour voir mon malade dont je n'avais pas eu de nouvelles depuis son départ. J'appris que l'attelle en cuir avait été retirée deux ou trois semaines après son arrivée, qu'il était graduellement arrivé à marcher avec des béquilles ; que trois jours avant ma visite, après une marche plus longue que d'ordinaire, la tumeur de la hanche était tout à coup devenue excessivement douloureuse, qu'elle avait rapidement augmenté d'étendue, et enfin qu'elle s'était ouverte, donnant issue à une grande quantité de pus.

A l'examen, je trouvai une ouverture circulaire du diamètre d'un schilling environ, à travers laquelle sortaient des fongosités mollasses; l'aspect de ces excroissances avait fort alarmé la mère qui m'avait fait appeler. La sonde ne découvrit pas d'os carié, mais le doigt pouvait être introduit en bas de l'os jusque dans une cavité considérable, s'étendant tout autour du grand trochanter et s'enfonçant profondément en arrière du fémur. On sentait distinctement dans la cavité le tendon du grand fessier. Je fus frappé d'une amélioration considérable de la santé générale du malade. Le membre affecté pouvait être déplacé librement sans déterminer la plus légère douleur; et, comme je demandai à l'enfant s'il pouvait marcher sans ses béquilles, il s'en débarrassa immédiatement et se mit à marcher rapidement à travers le jardin, en boitant excessivement peu. — Prescription : injections d'acide phénique dans la cavité trois fois par jour; pansement de la plaie extérieure avec la même substance; prolonger le séjour sur les bords de la mer.

10 octobre. J'ai vu le malade aujourd'hui; il est revenu depuis une semaine. La plaie de la hanche a beaucoup diminué d'étendue; granulations saines; peu d'écoulement. Mouvements du membre parfaits; il reste seulement une légère claudication dans la marche. Je

lui conseillai de continuer un peu plus longtemps l'usage des béquilles.

Obs. V. — 2e cas de Robert Macnab (*id. ibid.*). — Mrs C..., cheveux blonds, teint clair, mariée, âgée de 22 ans, avait joui d'une bonne santé jusqu'à il y a 6 mois environ. A cette époque, sans cause traumatique connue, elle vint à souffrir d'une douleur intense à la hanche gauche, au niveau du grand trochanter. La douleur alla en augmentant, et fut suivie, au bout de peu de temps, d'un gonflement de la région. Elle consulta alors plusieurs chirurgiens, qui tous la déclarèrent atteinte d'une coxalgie à la première période. Quelques-uns lui prescrivirent le repos et les vésicatoires; d'autres, des sangsues et des fomentations. Ne retirant aucun bénéfice de ces traitements, elle sollicita son admission à l'hôpital, où elle fut reçue le 3 juillet. A l'hôpital, les opinions furent partagées sur la nature exacte de la maladie ; les uns se prononcèrent pour un abcès profond, provenant d'une périostite des environs du grand trochanter ou de la partie supérieure du fémur, tandis que d'autres en faisaient un cas non douteux de coxalgie. Pendant son séjour à l'hôpital, elle fut traitée par les révulsifs répétés et par les martiaux et l'huile de foie de morue à l'intérieur. Mécontente du peu de progrès de sa santé, elle sortit de l'hôpital sur sa demande, et contre les vœux du chef de service, le 13 septembre.

Le 15 septembre, elle se présenta à mon observation. Je constatai les symptômes suivants : cuisse gauche légèrement fléchie sur le bassin, articulation de la hanche parfaitement immobile, la cuisse étant solidement maintenue par la malade, et se mouvant avec le bassin, lorsqu'on lui demandait de se retourner dans son lit. Sur le grand trochanter, et s'étendant à la totalité du tiers supérieur de la cuisse, existait une tuméfaction large, tendue, douloureuse, et d'une fluctuation obscure. Pas de douleur accusée en pressant les surfaces articulaires l'une contre l'autre. En soutenant la malade dans la situation debout, la hanche gauche paraissait aplatie, le grand trochanter du même côté était plus oblique et faisait plus de saillie que le droit; allongement apparent du membre bien marqué, avec léger renversement du pied. La malade accusait une douleur poignante lorsqu'on venait à placer les muscles fessiers et ceux de la partie supérieure de la cuisse en contraction, en d'autres termes, lorsque la malade essayait de reposer, quelque légèrement que ce fût, sur le membre malade. La santé générale était profondément troublée; la malade n'avait pas de sommeil depuis pluieurs nuits; langue sèche ; dents couvertes de fuliginosités; pouls, 130.

Le 18. Convaincu, par l'aspect général du sujet, par les antécédents, par plusieurs des symptômes précédents, et par un cas pareil que j'avais vu récemment, que l'affection ne siégeait pas dans l'arti-

culation de la hanche, je chloroformai la malade et je fis une incision longue de 2 pouces et demi environ, un peu au-dessous du grand trochanter et au bas de l'os. Il s'en échappa une pinte et demie (trois quarts de litre environ) d'un pus de bonne qualité. L'opération est suivie d'un grand soulagement. Ni le doigt ni la sonde ne purent découvrir d'os carié, mais je pus sentir une vaste cavité située autour et en arrière du grand trochanter, et s'enfonçant profondément en arrière du fémur, jusqu'aux muscles adducteurs de la partie interne de la cuisse. Je ne découvris pas de lésion articulaire; la cuisse se laissait facilement mouvoir sur le bassin dans toutes les directions. La cavité de l'abcès fut lavée deux fois par jour avec une solution d'acide phénique; pansement à l'extérieur avec le même acide.

Le 22. Amélioration; l'écoulement par la plaie est beaucoup moindre; l'induration autour du grand trochanter diminue.

11 octobre, trois semaines après l'opération. Depuis le 22 septembre, l'état de la malade s'est rapidement amélioré; elle se lève chaque jour et se promène dans le jardin, avec l'aide d'une canne. Peu ou pas d'écoulement par la plaie, qui se rétrécit et présente de belles granulations.

Obs. VI.—Cas d'Édouard Wialls. M. R. S. C., etc.—Mary-Anne S.... âgée de 18 ans, femme d'un ouvrier, d'une santé délicate, fut admise au traitement extérieur de *Poplas Hospital*, le 4 juin 1871; elle se plaignait d'un peu de douleur vers la hanche gauche, et surtout d'un écoulement abondant par une ouverture située dans la même région. Elle se souvenait vaguement d'avoir fait une chute sur cette hanche, environ un an auparavant. Deux mois après, elle s'était aperçue d'un gonflement vers le grand trochanter. Ce gonflement persistait et avait été en augmentant pendant sept mois environ, lorsque, trois mois avant de se présenter à mon observation, la tumeur s'ouvrit par ulcération à sa partie inférieure, et donna issue à une grande quantité d'un liquide qui continua à s'écouler par l'ouverture jusqu'à la date de son admission, mais en quantité très-variable, suffisante parfois pour mouiller plusieurs serviettes dans la journée. Cela ne l'avait jamais empêchée de marcher ni de s'occuper de son ménage; elle n'avait jamais beaucoup souffert, mais elle se plaignait fort des désagréments d'un écoulement aussi abondant.

A l'examen, on trouvait une tumeur étendue du bord supérieur du grand trochanter sur la face externe de la cuisse, jusqu'à 7 pouces environ plus bas et mesurant 3 ou 4 pouces de largeur. A son bord inférieur se trouvait l'orifice d'un trajet fistuleux, rossemblant fort à ceux qu'on voit dans les cas de lésions osseuses ou articulaires. Le membre pouvait être librement porté dans toutes les directions, sans douleur. Jugeant que les commémoratifs et les signes extérieurs de l'affection indiquaient plutôt une tumeur de la bourse séreuse qu'une

affection articulaire, j'explorai le trajet fistuleux avec une longue sonde qui pénétra en haut à une distance de 7 pouces (la longueur de la tumeur) et resta très-mobile, preuve évidente qu'elle était dans une large cavité. A sa sortie, il s'écoula une certaine quantité d'un liquide semblable à de la synovie. Un tube à drainage fut passé à travers la tumeur, par l'orifice inférieur, et vint sortir par une ouverture pratiquée à la partie supérieure. Il s'écoula environ 10 onces d'un liquide couleur jaune pâle, un peu visqueux, non purulent. Une compresse fut placée sur la tumeur, et la malade se retira. Il arriva malheureusement qu'un érysipèle de la face, survenu deux ou trois jours après, vint compliquer la chose, et le tube fut retiré une semaine après son introduction; il s'était établi à peine une légère suppuration. On ne s'occupa plus de la hanche. Trois semaines après, la tumeur avait disparu, la fistule et la plaie étaient guéries, et la bourse séreuse probablement oblitérée. La malade est maintenant parfaitement bien.

Ces six observations ont été publiées dans la *Lancette* sous une seule et même devise : Simulation de la coxalgie par la suppuration de la bourse séreuse du grand trochanter (*On the simulation of hip-joint disease by suppuration on the bursa over the trochanter major*). Il suffit de se reporter aux observations 3 et 6 pour voir que le contenu ne répond pas toujours à l'étiquette. On ne voit pas trop, en effet, en quoi, dans ces deux cas, l'affection ressemblait à une coxalgie; et, de plus, il est dit dans le sixième qu'il n'y avait pas de suppuration, au moins au moment où l'on passa le tube à drainage.

Résumons maintenant en quelques mots l'histoire de cette affection :

1° Anatomie pathologique. — Ce qui frappe surtout dans les ouvrages de M. Chassaignac, dès que l'auteur vient à parler de l'hygroma de la bourse séreuse profonde du grand trochanter, c'est l'insistence avec laquelle il appuie sur le développement des fausses membranes dans cette séreuse, qui jouit d'un degré d'organisation relativement avancé, et qui, sous ce rapport, marque, pour ainsi dire, la transition entre les bourses séreuses sous-cutanées et les séreuses proprement dites. C'est qu'au point de vue pratique, le caractère anatomo-pathologique est pour lui de la plus grande importance. Ces fausses membranes, en effet, rendent trop souvent insuffisants la ponction et le drainage, et nécessitent de larges incisions qui ne sont pas toujours sans danger, témoin le cas de mort consigné dans son traité de la suppuration (p. 675, obs. 710). Ce côté de la question paraît avoir passé inaperçu pour les auteurs anglais dont nous avons reproduit plus haut les observations. Il est noté cependant, dans le premier cas de M. Teale, qu'on détacha avec le doigt les fausses membranes qui tapissaient la bourse séreuse. Mais, dans les courtes remarques dont ce chirurgien fait suivre ses observations, il n'est nullement question de leur faire jouer un rôle ; ce qui préoccupe surtout M. Teale,

c'est la nécessité de diviser largement le tendon du grand fessior et d'empêcher ainsi tout frottement ou toute compression.

Quant au danger signalé par M. Chassaignac, de la rupture de la bourse séreuse et du passage du pus dans le tissu cellulaire profond du membre, les observations sont muettes à cet égard; elles nous montrent plutôt que la collection purulente a plus de tendance à s'ouvrir à l'extérieur, à la base du trochanter, qu'à se déverser dans les espaces intermusculaires, en donnant lieu à un phlegmon diffus avec tous ses dangers.

Étiologie. — Le traumatisme jouo un rôle, sinon exclusif, au moins prédominant dans la production de la maladie. Il ne manque que dans l'observation V. Ici la cause est inconnue, à moins qu'on ne veuille faire intervenir le tempérament lympbatique de la malade. Le froid n'est peut-être pas sans influence sur l'inflammation de la séreuse trochantérienne: c'est du moins là la seule cause qu'il était possible d'assigner à la maladie dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital Beaujon.

Symptomatologie. — Consécutivement à une violence traumatique, douleur et gonflement au niveau du grand trochanter; tumeur longitudinale ou en ellipse très-allongée, suivant le sens du membre, circonscrite avec dépression brusque, en coup de hâche, donnant la sensation de fluctuation à travers des enveloppes épaisses, tels sont, d'après M. Chassaignac, les signes locaux de l'hygroma suppuré de la bourse séreuse sous-aponévrotique du grand trochanter; la tumeur, abandonnée à elle-même, s'ouvre après un temps variable, le plus souvent à la base du grand trochanter, donnant issue à du pus et quelquefois à un liquide séreux, visqueux, analogue à la synovie. Avant de s'ouvrir au-dehors, l'abcès peut se déverser dans le tissu cellulaire sous-cutané et donner lieu ainsi à un abcès en bouton de chemise. C'est ce qui avait lieu chez la malade de l'hôpital Beaujon : une poche sous-cutanée, du diamètre d'une pièce de 5 francs, communiquait par un étroit orifice fait à l'aponévrose, avec une large cavité située en arrière du grand trochanter, et dans laquelle promenait librement l'extrémité de la sonde cannelée. Enfin, à ces symptômes viennent souvent s'ajouter des douleurs articulaires, des contractures musculaires, avec immobilisation de l'articulation coxo-fémorale, et flexion, adduction et allongement du membre. C'est dans ces cas qu'une erreur de diagnostic est facile, aussi voyons-nous, dans l'observation, qu'elle a été souvent commise.

Diagnostic. — Le siége de la lésion, les antécédents et un examen attentif, permettront le plus souvent de ne pas la confondre avec un abcès ossifluent ou même avec l'hygroma suppuré de la bourse séreuse, au moyen de laquelle le grand fessier glisse sur les muscles qui l'arrêtent à la tubérosité de l'ischion. Celle-ci donne lieu à une tuméfaction qui a son siége au bord inférieur de la fesse et non dans

le région trochantérienne (Chassaignac). Avec un peu d'attention, on la distinguera aussi de l'hygroma de la bourse séreuse superficielle. Mais il sera le plus souvent impossible, avant l'ouverture de l'épanchement, de la distinguer d'une carie ou d'une nécrose du grand trochanter, d'autant plus que, comme le fait remarquer M. Teale, ces lésions osseuses reconnaissent souvent pour cause une affection de la bourse séreuse; mais l'exploration avec la sonde ou le stylet viendra plus tard lever tous les doutes.

Reste enfin la coxalgie, dont elle se distingue par le défaut de douleur dans le genou, et le plus souvent dans la jointure, soit spontanément, soit par la percussion du talon ou du genou, de manière à pousser les surfaces articulaires soupçonnées malades l'une contre l'autre. Enfin, dans les cas de contracture musculaire avec déformation du membre, le chloroforme lèvera tous les doutes en mettant fin à tous les troubles articulaires.

Traitement. — Ouvrir largement; c'est, en définitive, le précepte de M. Chassaignac, comme de M. Teale. C'est, pour le premier, le seul moyen de donner issue aux fausses membranes et aux dépôts albumineux, si fréquents dans cette affection; c'est, pour le second, le seul moyen de soustraire la bourse séreuse à la compression et aux frottements exercés par la contraction du muscle grand fessier, dont il veut qu'on divise largement le tendon dans le sens transversal. Le lavage de la cavité est également recommandé par les deux chirurgiens. M. Chassaignac recommande, en outre, l'emploi des tubes à drainage pour favoriser l'écoulement du pus.

FOIX.

Pathologie médicale.

Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris; t. VI, 2e série; année 1869. ASSELIN, 1870.

L'année 1869 semble bien loin de nous, tant sont gros et nombreux les événements qui nous en séparent. Mais c'est le privilége de la science de n'avoir point d'âge, et, à l'exception des rapports, d'ailleurs si remarquables, qui sont présentés à la Société sur les maladies régnantes et qui occupent une place à part due à la nature même de leur sujet, toutes les questions traitées dans le volume sont actuelles. La publication tardive des Bulletins de la Société rapproche encore la distance s'il en était besoin.

Nous entrerons de suite dans l'exposition des questions qui nous ont paru le plus dignes d'intérêt.

Chorée rhumatismale; bromure de potassium. — Malgré l'emploi fréquent aujourd'hui de ce médicament, il est toujours intéressant de

relater les cas où il a été employé avec un succès que j'appellerai *motivé*. La banalité de l'emploi d'un médicament est en effet ce qui peut être capable de le discréditer davantage. C'est pour avoir voulu faire, par exemple, du bromure potassique, une sorte de panacée qu'on a pu lui imputer des insuccès dans nombre de cas où on n'avait pas le droit de prétendre avec lui à un succès. A l'exemple d'un nombre assez grand déjà de médecins, en tête desquels il faut placer dans l'ordre chronologique M. le professeur Gubler, ainsi qu'il le constate lui-même, M. Gallard a employé le bromure de potassium dans une chorée extrêmement grave qu'il a non-seulement abrégée, mais modérée dès le début malgré l'intensité des symptômes qui était par elle-même capable de compromettre toutes les fonctions du malade. Il a mesuré d'une façon mathématique, dit-il avec raison, la marche descensionnelle de la maladie au moyen des autographes mêmes du malade précieusement conservés. C'est en effet un excellent moyen dont je me souviens d'avoir constaté les avantages dans le service de M. Gubler, alors que j'avais l'honneur d'être son interne. M. Gallard a employé la dose progressivement atteinte de 4 gr. par jour, chez un enfant de 14 ans. Cette dose est pour cet âge assez considérable, bien qu'on n'ait eu à constater aucun excès dans l'action du médicament. Mais on peut, à cet égard, se demander si l'usage concomitant et motivé par une affection dentaire d'une pilule de 5 centigrammes d'extrait thébaïque chaque jour, n'a pas diminué l'effet *utile* du bromure Quoi qu'il en soit, l'usage de l'opium étant venu après qu'on avait déjà constaté l'amélioration sous l'influence du bromure, il n'y a certainement pas lieu de lui attribuer ni d'enlever au bromure la moindre part dans la guérison.

Diarrhée palustre ; sulfate de quinine. — M. Jules Simon a présenté à la Société des hôpitaux l'histoire d'une dame atteinte de diarrhée dite *palustre* et guérie par le sulfate de quinine. Nous résumerons en deux mots cette observation que nos lecteurs ont d'ailleurs pu lire dans les *Archives*.

Il s'agit d'une dame de 55 ans, originaire de l'Amérique du Sud, qui vint à Paris, en 1861, avec une diarrhée datant de vingt ans. Elle a eu jadis la fièvre intermittente qui a cédé à l'emploi du sulfate de quinine. Jamais de dysentérie. Ce n'est qu'à une époque postérieure à sa fièvre intermittente qu'elle a été prise de cette diarrhée qui, rebelle à tout traitement, n'a présenté que quelques petites alternatives de guérison apparente. La malade est complétement et toujours apyrétique. La diarrhée est pour ainsi dire le seul symptôme, une émaciation croissante en est la conséquence. On a remarqué que d'une façon d'ailleurs irrégulière, le soir et la nuit apportent une exacerbation dans le flux diarrhéique.

Toutes les préparations usitées en pareil cas, l'opium en tête, sont mises en usage. Rien n'y fait. L'amaigrissement va croissant ; le pouls

devient petit. La malade semble proche du terme fatal. M. Jules Simon donne le sulfate de quinine, et la patiente présente une véritable résurrection. Depuis des années, un certain nombre de rechutes ont été coupées, lorsqu'on l'a voulu, par le sulfate de quinine. Enfin, en 1868, la malade est prise d'accidents nouveaux : maux de tête siégeant plus particulièrement au niveau de la nuque; chaleur et injection de la face ; des purgatifs, des révulsifs, demeurent impuissants. Le sulfate de quinine fait encore disparaître ces accidents, comme il avait fait les premiers.

Et M. Jules Simon conclut : accidents palustres guéris par le sulfate de quinine.

Cette observation nous a semblé trop intéressante pour être passée sous silence. La nature, la longue durée des accidents, leur cessation comme par enchantement, sous l'influence du sulfate de quinine, la signalent suffisamment.

Enfin, la malade a guéri, et après tout, la médecine n'a pas d'autre but. Mais a-t-elle été guérie d'accidents palustres ? J'avoue que l'observation ne réussit pas à m'en convaincre. L'auteur de l'observation lui-même n'avait rien vu, dans les faits qu'il a résumés depuis et qui s'étaient déroulés sous ses yeux pendant plusieurs années, qui lui fît porter le diagnostic : accidents palustres.

Le succès du sulfate de quinine a été la seule raison déterminante. Or, si, dans le fait actuel, *Tout est bien qui finit bien*, je crois qu'en général le principe *naturam morborum curationes ostendunt* est de ceux dont l'étude des médicaments et des maladies démontre chaque jour la fausseté. Conclure du succès de la quinine à la nature palustre d'une maladie, suppose admis que le sulfate de quinine s'adresse par suite de je ne sais quel mystère, à l'élément palustre et ne s'adresse qu'à lui. Or, le sulfate de quinine ne guérit les accidents de cause palustre que parce que ces derniers rentrent généralement dans une catégorie de phénomènes qui sont d'ailleurs loin d'être toujours palustres. Les névralgies congestives non palustres guérissent par le sulfate de quinine. Ce médicament a pour action physiologique de décongestionner les organes, il les décongestionnera toujours en dépit de la cause qui aura produit la congestion et les anémiera encore, alors même que ceux-ci n'auront pas été élevés au-dessus du degré de congestion normal et physiologique. Il y a des effets physiologiques des médicaments, mais il n'y en a pas de spécifiques, parce qu'il n'y a pas non plus de spécificité.

Je ne saurais choisir un meilleur appui ni d'autre exemple que ces lignes extraites de la préface des commentaires thérapeutiques du Codex. Les effets physiologiques des médicaments « n'atteignent que « nos organes pour en modifier la composition et la structure ou les « actes sécrétoires, moteurs, sensitifs, nutritifs et plastiques. Très- « rarement ils s'adressent à une cause pathogénique, jamais à une « de ces entités morbides qui ne sont que des conceptions de notre

« esprit, des abstractions de symptômes, sans réalité naturelle; » et plus loin : « La doctrine des vertus spécifiques des remèdes, issue de « l'ontologisme, périra avec lui; et quand l'action physiologiqne des « médicaments sera parfaitement connue, la thérapeutique ne sera « plus qu'un corollaire de la physiologie. »

Dans l'observation qui nous occupe, les accidents de la dernière crise, douleurs de la nuque avec congestion de la face, et ceux qui avaient précédé, volume exagéré du foie et de la rate avec hypèrsécrétion hépatique et intestinale, peuvent certainement être sous la dépendance d'un trouble congestif non palustre de l'innervation centrale et comme tels, passifs du sulfate de quinine. L'exaspération sérale est du reste le propre de toutes les névroses congestives, et l'opium leur est généralement aussi funeste que le sulfate do quinine leur est bon. Ce dernier médicament agit en effet en produisant des effets inverses à ceux de la section du grand sympatique : la pâleur, la diminution du calibre des petits vaisseaux, l'abaissement de température, sont les effets du sulfate de quinine; la rougeur, l'augmentation du calibre des vaisseaux, l'élévation de température sont ceux de la section. Si l'on se rappelle quo dans les expériences de Budge l'extirpation des ganglions semi-lunaires et mésentériques produit de la diarrhée avec congestion de la muqueuse, et que ces faits ont été confirmés par les expériences de Pincus et de Cl. Bernard sur le plexus mésentérique, on comprend comment des troubles d'innervation de nature congestivo peuvent entretenir la diarrhée et guérir par le sulfate de quinine. Si j'insiste sur ces considérations thérapeutiques, c'est que l'observation d'ailleurs si remarquable dont il s'agit me semble un des faits les plus importants qu'on puisse invoquer contre la spécificité.

Fièvres intermittentes pernicieuses à Paris. — MM. Delasiauve, Moutard-Martin, Féréol, Archambault ont observé, à Paris, plusieurs cas do fièvres pernicieuses. MM. Féréol et Archambault les ont observées dans une même circonscription restreinte; un assez grand nombre de cas semblables ont été observés dans cette ville depuis quelques années, et on n'a guère pu trouver d'autre explication à donner que les mouvements de terrain si fréquents dans les dernières années qui viennent de s'écouler. A propos des fièvres intermittentes, M. Colin a fait, à la Société, une communication des plus curieuses au sujet des fièvres intermittentes à Rome : l'immunité pour un quartier est d'autant plus grande, qu'il est plus central et plus populeux, si bien qu'on arrive à cette conclusion, que plus un quartier présente les inconvénients de l'encombrement, plus il est à l'abri de la malaria. Rome étant comme une île au milieu d'une campagne où règne la fièvre pernicieuse, on comprend que le centre soit plus à l'abri que la circonférence; mais les quelques cas de fièvre intermittente observés à Paris ne sauraient entrer sous cette loi, s'il est vrai, comme on l'a cru, que ce n'est que dans les mouvements de terrain pratiqués

dans l'intérieur même de la ville qu'il faille chercher la cause de la malaria.

Fièvre typhoïde. — Rechute et récidive. — M. Lorain a appelé, selon nous avec raison, l'attention de ses collègues sur les faits de récidive à courte échéance qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Une première fièvre caractérisée par trois périodes, d'ascension, d'état, de déclin, par des taches lenticulaires, etc., est à peine terminée que la courbe de la température et du pouls se relève; trois périodes d'ascension, d'état, de déclin ; des taches se renouvellent. M. Lorain dit : fièvre typhoïde *doublée; récidive*, et non *rechute*. C'est une deuxième fièvre typhoïde, un second empoisonnement, dit M. Hervieux, qui se range à l'opinion de M. Lorain. « Je persiste à penser, dit M. Lorain, que le mot *rechute* n'est pas un terme *scientifique*, et qu'il ne pouvait être admis qu'à une époque où l'observation était moins complète qu'aujourd'hui... Il ne s'agit pas d'une deuxième phase de la maladie, mais bien de *deux fièvres typhoïdes accolées* qui se montrent et évoluent successivement; la durée du temps écoulé entre les deux manifestations ne change rien à la donnée scientifique de la reproduction *complète* des phases *normales* de la maladie. »

La discussion ne porte pas seulement sur les mots; car si, pour être rare, un deuxième empoisonnement par le miasme typhoïde est possible à courte échéance, la soustraction du convalescent à une seconde atteinte est une déduction forcée.

M. Lorain a du reste apporté dans ce débat une précision qui est d'un bon exemple; elle montre que les recherches, d'apparence purement scientifique, ne sont pas sans portée au point de vue pratique.

M. Constantin Paul a également fourni à l'appui de la thèse soutenue par M. Lorain des faits inéressants.

Les lignes tracées par les variations de température dans la fièvre typhoïde lui donnent une première période qu'il appelle de *fastigium*, dans laquelle la température monte de 37,° à 40,4. La seconde période lui succède, pendant laquelle la température oscille atour de 40° ; enfin, survient une troisième période, dans laquelle la température descend de 40° à 37°, température normale.

Le *fastigium* ne dure guère plus de trois ou quatre jours. Il est représenté par une ligne brusquement ascensionnelle; en effet, les oscillations qu'on y remarque sont dues à des exacerbations de *un degré, un degré et demi, deux degrés*, tandis que les rémissions ne sont que de 0°,4 et 0°,8, tout au plus.

La troisième période, de déclin, est caractérisée par un type rémittent dans lequel, chaque matin, la température tombe de un à deux degrés et demi, et remonte chaque soir un peu moins haut que la veille. Sa rémittence descendante peut affecter le type tierce.

Lorsque survient, dans le déclin de la fièvre typhoïde, une recrudescence passagère, une rechute, la ligne tracée par la température

se relève de nouveau; mais elle se relève en présentant le caractère oscillatoire rémittent de la période de déclin. La rémittence se fait en sens inverse, voilà tout. Si au contraire il s'agit d'une affection nouvelle, d'une *récidive* , l'exacerbation ne prend pas le type rémittent, mais bien le continu; on a de nouveau une période de *fastigium.*

Déjà, en 1868, mon ami, le Dr Labbée, consignait dans sa thèse, imprimée en 1869, un fait de *récidive* dont le diagnostic était basé sur les mêmes lois thermométriques : la température atteint de nouveau son maximum en trois jours, oscille autour de ce maximum pendant douze jours, puis redescend. Il conclut dans le sens d'une nouvelle fièvre typhoïde, malgré, dit-il, l'absence complète d'albumine dans l'urine, malgré l'absence de diarrhée ou de taches, à cause de l'état thermique, de la forme même de la courbe et de l'état du pouls.

Nouvelle affection parasitaire de la langue. — Sous ce titre modeste, M. Maurice Raynaud a présenté à la Société une observation fort curieuse, et qui, si le fait observé tendait dans l'avenir à se multiplier, constituerait le point de départ d'une voie toute nouvelle dans l'étude des dermatoses parasitaires..

Une dame accuse une sensation gênante de la langue : cet organe présente une plaque noirâtre de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent, nettement circonscrite, très-saillante. Sa surface est villeuse; M. Raynaud en compare l'aspect à celui d'un champ de blé couché par l'orage. Chacune de ces villosités, de structure cornée, est, en somme, un véritable poil dont la longueur atteint parfois 1 centimètre et même davantage. Dans l'épaisseur de ces appendices cornés, ou poils, M. Raynaud a trouvé des spores qui lui ont paru identiques à ceux du *trichophyton tonsurans.* En fait d'affections parasitaires de la langue, on ne saurait s'avancer avec trop de circonspection : placé sur l'entrée des voies alimentaires et respiratoires, cet organe possède, en effet, le privilége de garder à sa surface, en dépit des soins de l'hygiène la plus scrupuleuse, une foule de débris alimentaires ou aériens qui, plus d'une fois déjà, ont donné le change aux micrographes les plus habiles. Je trouve cependant une garantie dans la compétence de M. Raynaud d'abord, mais surtout dans le soin fort louable qu'il a mis à se raidir contre l'enthousiasme de l'inventeur et à se poser lui-même les objections qu'on eût pu lui faire.

De semblables faits méritent confirmation; dans l'état actuel, on ne peut que s'associer à ce que dit lui-même, avec finesse, l'auteur de ce mémoire : « Une dénomination bien choisie a suffi quelquefois à faire la fortune d'une idée scientifique. Si j'avais voulu céder à cette tentation, j'aurais intitulé ce travail : *Recherches sur la teigne des muqueuses;* mais je ne suis pas assez édifié pour me prononcer à cet égard; j'ai préféré rapporter les faits tels que je les ai observés. A l'avenir de décider si cette idée est juste ou non. Théoriquement, elle paraît très-soutenable. » A. Bordier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Rapport sur l'éducation des enfants. — Rapports de prix. — Marche du choléra. — Répression de l'ivrognerie. — Rapport sur l'enseignement de l'hygiène.

Séance du 28 *novembre.* — M. Devilliers lit, au nom de la commission de l'hygiène de l'enfance, un rapport officiel concernant les améliorations à apporter dans l'éducation physique, intellectuelle et morale des enfants. A ce rapport est annexée une lettre adressée à M. le ministre de l'intérieur, à l'effet d'obtenir la fondation de prix et médailles, pour récompenser les médecins qui se dévoueraient à cette œuvre utile.

— M. Barth lit un rapport sur un mémoire pour le concours du prix Portal, relatif au cancer. Ce mémoire, le seul que la commission ait reçu, n'a pas été jugé digne du prix. En conséquence, la commission propose de remettre cette même question au concours pour l'année 1873.

Après discussion, l'Académie décide de renvoyer au conseil d'administration les diverses questions afférentes aux prix de l'Académie.

Séance du 5 *décembre.* — M. Blot donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie, aux obsèques de M. le professeur Paul Dubois.

— M. Fauvel lit une note sur la marche du choléra, qu'il résume lui-même en ces termes :

« *En résumé*, le choléra, dont la marche envahissante vers le nord-ouest do l'Europe est suspendue pour le moment, règne encore avec une certaine intensité à Constantinople, menaçant de là tout le bassin de la Méditerranée, resté intact jusqu'à ce jour. D'un autre côté, la même maladie, s'avançant à travers l'Arabie jusqu'aux lieux saints de l'islamisme, menace d'envahir l'Égypte, et par suite encore le littoral de la Méditerranée comme en 1865.

« Voilà la situation présente de l'Europe par rapport au choléra. Il en résulte que, s'il nous reste quelque chance d'échapper au fléau qui nous presse de plusieurs côtés, il y a aussi beaucoup de probabi-

lités pour que nous subissions son invasion. C'est ce quo l'année 1872 décidera.

« Cependant, il y a une compensation à cette perspective. Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les envahissements du choléra en 1871, nous voyons, sans doute, qu'à aucune époque cette maladie n'a régné à la fois sur un espace aussi vaste; nous l'apercevons, sévissant avec une intensité variable, suivant une ligne ondulée à peine interrompue, depuis Arkhangel jusqu'à l'extrémité méridionale de l'Afrique; mais, en revanche, jamais non plus une épidémie cholérique ne s'est montrée aussi bénigne en Europe que celle de 1871.

« Ce n'est pas que la malignité du mal ait diminué; non, la gravité des attaques est restée la même; mais, à certaines exceptions près, leur nombre a été beaucoup plus restreint que de coutume; en d'autres termes, la résistance individuelle, opposée à l'action du principe morbifique, a été plus répandue que dans les épidémies antérieures.

« La progression vers l'Europe occidentale a été aussi moins active, et (circonstance à noter), il semble que partout où les moyens de désinfection ont été employés avec énergie et intelligence, ils ont beaucoup contribué à éteindre les foyers de l'épidémie, et, par conséquent, à en atténuer les effets.

« La conséquence à tirer de ce dernier fait, c'est que si le choléra vient malheureusement envahir notre pays, il doit nous trouver préparés d'avance à lui opposer les moyens do prophylaxie que l'expérience a déjà consacrés. »

— M. Bergeron, au nom de la commission de l'alcoolisme, lit un rapport sur les travaux qui ont été présentés à l'Académie par MM. Jeannel, Roussel et Lunier, les deux premiers relatifs à la répression légale de l'ivrognerie, le troisième à l'influence de l'alcoolisme sur l'augmentation du nombre des cas de folie.

« Tout en croyant fermement, continue M. le rapporteur, à la nécessité d'une loi contre l'ivresse et l'alcoolisme, et tout en comptant sur l'efficacité de cette loi, si l'on apporte à son exécution autant de mesure que de fermeté, votre commission ne pouvait cependant méconnaître que le délit d'ivrognerie emprunte un caractère particulier, non-seulement à la nature des causes lointaines qui le préparent, mais encore aux propriétés mêmes de l'agent qui le provoque directement, propriétés auxquelles il doit d'être à la fois une boisson réparatrice et un poison redoutable, sans qu'il soit toujours possible de préciser le point où finit l'usage autorisé par l'hygiène et où commence l'abus qu'elle réprouve. Enfin, nous ne devions pas oublier non plus que l'ivrogne est souvent un malade autant qu'un délinquant; aussi voudrions-nous que la loi, s'inspirant de cette dernière vue, spécifiât formellement que tout ivrogne ayant donné prise à une action

judiciaire, soit pour cause de simple ivresse, soit pour délit ou crime commis aussi bien en dehors de l'état d'ivresse que sous son influence, devra être dirigé sur un établissement spécial, sorte de *pénitencier-hopital* ayant quelque analogie avec les asiles d'ivrognes du Massachussets, pour y être soumis, soit comme prisonnier, soit comme pensionnaire, suivant le plus ou moins de gravité des actes, et sous la direction exclusive des médecins, à un traitement moral d'une efficacité douteuse sur les buveurs endurcis, mais dont il serait permis, au contraire, d'attendre les plus heureux résultats pour la guérison radicale et, par conséquent, pour la régénération du plus grand nombre des ivrognes, surtout si, à la sortie de l'établissement, les sociétés de tempérance, substituant leur action à celle de l'État, prenaient sous leur protection ces malheureux, véritables libérés, pour les surveiller et les maintenir dans la bonne voie, par les conseils qu éclairent, par l'assistance qui soutient et par les égards qui relèvent l'homme déchu à ses propres yeux... »

M. Bergeron formule, au nom de la commission, la conclusion suivante :

« Justement préoccupée des progrès de l'alcoolisme en France, et désireuse de concourir, dans la mesure de ses moyens d'action, au succès des efforts déjà tentés par l'initiative individuelle pour soustraire le pays aux funestes effets du mal, qui exerce depuis longtemps ses ravages dans le Nord de l'Europe et aux États-Unis, l'Académie a rédigé un *Avis au public* sur les dangers multiples et très-inégalement connus qu'entraîne l'abus des boissons alcooliques, et, au moment de le publier, elle fait un pressant appel au bon vouloir de tous ceux qui sont en position d'exercer sur leurs semblables, et particulièrement sur les classes ouvrières, une influence sérieuse, médecins, instituteurs ou chefs d'Industrie, pour le propager, l'expliquer et le commenter au besoin. Mais, quels que puissent être les effets de cet avis, l'Académie ne saurait méconnaître que, de tous les moyens propres à arrêter la propagation des habitudes d'ivrognerie, le plus puissant et le seul, à vrai dire, dont l'efficacité doive être radicale, est la moralisation des masses par l'instruction et l'éducation.

« Ce sera donc là une œuvre difficile, et dont il n'est permis d'entrevoir les résultats que dans une perspective lointaine; aussi, l'Académie estime-t-elle qu'en face du mal présent et des menaces de l'avenir, la Société doit aviser sans retard, et appeler à son aide la double intervention des mesures fiscales et répressives.

« L'Académie n'avait garde de se placer sur un terrain où sa compétence pourrait être justement contestée, mais elle peut au moins émettre l'avis qu'un coup décisif serait sans doute porté à l'alcoolisme, le jour où, d'une part, la même loi qui dégrèverait les vins d'une partie des droits qu'ils acquittent aujourd'hui, frapperait les

alcools et surtout les alcools de grains et de betteraves, de surtaxes énormes, augmentant ainsi la consommation des uns et diminuant celle des autres; et où, d'autre part, le législateur déciderait que l'ivresse est à elle seule un délit qui ne peut constituer une excuse ou une atténuation des délits ou des crimes commis sous son influence que dans des cas déterminés par la science.

« Appelée, du reste, à se prononcer sur la question de répression pénale, à propos de deux projets qui ont été soumis à son appréciation par MM. les Drs Jeannel et Roussel, l'Académie déclare que la pénalité inscrite dans ces projets, lui a paru logiquement graduée et assez énergique pour inspirer aux buveurs une crainte salutaire, sans compromettre cependant aucune des garanties qui doivent sauvegarder la liberté individuelle et les tristes droits de l'aliéné. »

Séance du 12 décembre. — M. Richet donne communication à l'Académie d'un mémoire manuscrit de M. le Dr Cazenave (de Bordeaux), intitulé : *Trois observations de tumeurs fibreuses de l'utérus*, extirpées en totalité ou en partie par les voies naturelles.

— M. Larrey donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie, aux obsèques de M. le professeur Longet.

— La conclusion du rapport de la commission de l'alcoolisme. présentée dans la dernière séance par M. Bergeron, est mise aux voix et adoptée.

— M. Delpech lit un rapport sur un travail de M. le Dr Descieux (de Monfort-l'Amaury), relatif à la nécessité et aux moyens d'enseigner l'hygiène dans toutes les écoles.

L'Académie, sur la proposition de M. le rapporteur, décide d'adresser des remerciements à l'auteur, et de déposer honorablement son travail dans les Archives; et. en outre, sur la propositiou de M. Lecanu, d'envoyer à M. le ministre de l'instruction publique le travail de M. Descieux et les conclusions du rapport.

— M. Demarquay lit le rapport de la commission du prix de l'Académie pour le conconrs de 1871. (Des épanchements traumatiques intrà-crâniens.)

— M. Gosselin lit le rapport de la commission du prix Amussat pour le concours de 1871.

Séance du 19 décembre. — Cette séance est consacrée au renouvellement des membres du bureau et à la lecture de rapports.

Le bureau est constitué de la façon suivante pour l'année 1872 :

M. Barth, vice-président actuel, passe de droit au fauteuil de la présidence.

M. Depaul est nommé vice-président.

M. Béclard est maintenu dans ses fonctions de secrétaire annuel.

MM. Joly et Vernois sont nommés membres du conseil d'administration.

M. Vernois lit un rapport sur lo travail de M. Bertillon, relatif au mariage.

M. Hérard lit le rapport sur le concours du prix Godard.

II. Académie des sciences.

Nerfs périphériques. — Décharge électrique de la torpille. — Fragmentation des balles. — Transformation des matières albuminoïdes. — Habitatious lacustres. — Imfluence de la lumière violette. — Typhus contagieux. — Albuminurie métallique. — Phénomènes acoustiques.

Séance du 13 novembre 1871. — M. Claude Bernard présente, au nom de M. Ranvier, une note ayant pour titre : *Contributions à l'histologie et à la physiologie des nerfs périphériques.*

« L'innervation ne peut se produire sans échange de matières. C'est ainsi que l'activité des nerfs détermine dans leur tissu une réaction acide (Prinke), et amène une élévation de leur température (Schiff). Il est fort probable que ces deux phénomènes exigent une consommation d'oxygène. Si jusqu'à présent on n'a pas pour les nerfs comme pour les muscles la preuve directe de cette consommation d'oxygène, il est du moins facile d'établir expérimentalement que le sang oxygéné restitue aux nerfs leur excitabilité, lorsqu'ils l'ont perdue par la mort physiologique. Cette expérience consisto à séparer chez un animal un membre entier, et, lorsque les nerfs de ce membre ont perdu leur excitabilité, les muscles étant encore contractés par une excitation directe, de faire passer dans les vaisseaux du sang défibriné ot chargé d'oxygène. On voit alors les nerfs reprendre leur pouvoir excito-moteur dix ou quinze secondes après le début de la circulation artificiello. La résurrection des nerfs, dans ce cas, est due très-probablement à la pénétration de l'oxygène du sang jusqu'à la partie active du nerf, c'est-à-dire jusqu'au cylindre d'axe.

« Quelle est la voie parcourue par le plasma oxygéné du sang pour arriver au cylindre d'axe? Telle est la question que je vais essayer de résoudre par l'analyse histologique.

« On trouve chez la souris des filaments nerveux thoraciques extrêmement minces et ayant plus de 2 centimètres de longueur. Un de ces nerfs, placé dans une solution de nitrate d'argent de 1/300 pendant une heure, lavé à l'eau distillée et conservé dans la glycérine, montre après l'action de la lumière une disposition romarquahle qui n'avait pas jusqu'ici attiré l'attention des histologistes. On aperçoit à l'extérieur du nerf une couche de tissu conjonctif contenant des cellules adipeuses, au-dessous de cette couche un revêtement épithélial continu, formé par des cellules plates, larges et polygonales, puis la masse des tissus nerveux. Dans cette masse, au milieu de laquelle on

distingue une fibrillation longitudinale correspondant aux tubes nerveux, apparaissent de distance en distance de petites lignes noires, transversales, d'une admirable netteté et disposées comme les barreaux d'une échelle. Un grand nombre de ces petites lignes transversales sont coupées perpendiculairement vers leur milieu par une ligne noire, et la préparation paraît alors couverte de petites croix latines. Cette première observation, faite avec un grossissement de 150 diamètres, est insuffisante ; on doit poursuivre l'analyse avec de plus forts grossissements, et l'on arrive à se convaincre que les lignes noires transversales sont placées sur des tubes nerveux, qui, à leur niveau, ont un diamètre moindre que dans les autres parties de leur longueur, et que les lignes longitudinales occupent le centre des tubes nerveux et correspondent aux cylindres d'axe.

« La dissociation de gros nerfs, le sciatique du lapin, par exemple, dans une solution de nitrate d'argent à 1/300, fournit des préparations sur lesquelles on peut reconnaître que la ligne noire transversale correspond à un anneau qui étrangle un tube nerveux, et que la ligne longitudinale est formée par le cylindre d'axe, qui s'est imprégné d'argent au niveau de l'anneau et dans une petite proportion de son étendue de chaque côté des anneaux, ce qui prouve que la solution d'argent a pénétré dans le tube nerveux en ce point seulement.

« En employant une autre méthode, l'action du picrocarminate d'ammoniaque neutre à 1/100 sur des tubes nerveux dissociés, on peut observer directement sous le microscope la pénétration de la matière colorante au niveau de l'anneau. Cette pénétration se fait lentement et également des deux côtés de l'anneau. Je désignerai cet anneau sous le nom d'*anneau constricteur des tubes nerveux*.

« Les faits que je viens d'exposer me conduisent à admettre que l'anneau constricteur est le lieu de passage des fluides nutritifs pour les tubes nerveux ; en effet, écartant de chaque côté la myéline, l'anneau constricteur ne laisse entre l'*espace lymphatique* ou *séreux* du nerf et le cylindre d'axe qu'une couche colloïde où la diffusion peut se produire.

« La conclusion générale à tirer de ces faits est que « les tubes « sont plongés dans une cavité séreuse, les fluides nutritifs circulent « dans cette cavité et se mettent en rapport avec les cylindres d'axe « par la voie colloïde des anneaux constricteurs des tubes nerveux.

Séance du 27 novembre. — M. A. de la Rive, dans une lettre à M. Dumas, adresse *quelques observations relatives aux communications de M. Marey, sur la décharge électrique de la torpille*. La seule différence entre la manière de voir de M. A. de la Rive et celle de M. Marey, c'est que, tout en constatant l'identité entre l'influence nerveuse qui détermine les décharges chez les torpilles e celle qui produit la con-

traction des muscles, M. Marey ne s'explique pas sur la nature de cette influence, tandis que M. A. de la Rive n'hésite pas à l'attribuer à l'électricité elle-même.

Dans cette manière de voir, l'organe électrique ne serait point la source même de l'électricité mise en activité par l'influence nerveuse, mais simplement un appareil qui condenserait l'électricité apportée par les nerfs qui s'y rendent, au lieu de la convertir, comme fait un muscle ordinaire en mouvement de contraction. La lenteur relative avec laquelle se propage, dans les nerfs électriques aussi bien que dans les nerfs en général, l'influence que nous estimons être simplement l'électricité, s'explique facilement par la mauvaise conductibilité de la matière nerveuse. Elle se conduit comme les conducteurs imparfaits se conduisent en général dans la propagation de l'électricité.

L'Académie a encore reçu les communications suivantes :

1° Une note de M. Moison *sur l'emploi de l'eau de mer pour la fabrication du pain dans les environs de Cancale ;*

2° Une note de M. Lailler *concernant des expériences comparatives sur la puissance nutritive des viandes de cheval et de bœuf ;*

3° Une note de M. L. Reverdin, présentée par M. Claude Bernard, *sur la greffe épidermique.*

(Nous publierons prochainement dans ce journal un mémoire de l'auteur sur le même sujet, où cette note est reproduite.)

Séance du 20 novembre. — M. Larrey présente, de la part de M. le professeur Coze, une Note relative à la fragmentation des balles et à leur fusion probable, dans les plaies d'armes à feu. Dans cette note, datée du 28 octobre, l'auteur cite trois observations cliniques à l'appui de son opinion, et formule, en terminant, les conclusions suivantes :

« 1° Les balles, lorsqu'elles sont brusquement arrêtées par un corps dur, os, pièce de monnaie, etc., peuvent se fragmenter, se morceler dans des proportions telles, que les blessés et les médecins même ont pu croire quelquefois à l'emploi de balles explosibles, proscrites entre nations civilisées.

« 2° Ce morcellement, cette fragmentation peut s'expliquer par la fusion probable du métal qui, brusquement arrêté, transforme en chaleur le mouvement dont il est animé. »

« Des faits analogues ont été consignés, presque en même temps, dans la *Gazette médicale de Strasbourg* du 15 octobre, d'après un travail récent sur les plaies d'armes à feu par un médecin allemand, le Dr Mühlhauser.

« La vérification de ces faits reste à faire par des expériences, ajoute, M. Larrey, pour mettre fin, surtout à la supposition ou à l'accusation de l'emploi de balles explosibles. »

— M. A Wurtz présente, au nom de M. Bitter, une note ayant pour titre : *Sur la transformation des matières albuminoïdes en urée par l'hypermanganate de potasse.*

« Les expériences de M. Béchamp concernant la production de l'urée par l'oxydation des matières albuminoïdes au moyen du permanganate de potasse ont trouvé des contradicteurs. Récemment encore, elles ont été contestées par M. O. Loew (*Journal für praktische Chemie*, nouv. série, t. II). Cette contradiction est sans fondement. J'ai réussi, en effet, à transformer l'albumine, la fibrine et le gluten en urée, en suivant à la lettre le nouveau procédé indiqué par M. Béchamp. Les rendements obtenus sont les suivants : 30 grammes d'albumine ont fourni 9 centigrammes d'urée; la fibrine n'en a produit que 7 centigrammes; le gluten, au contraire, en fournit trois fois plus environ : 29 centigrammes, 31 centigrammes, 24 centigrammes. Il y a dans l'opération un temps qu'il faut bien surveiller; la réaction, d'abord très-lente, s'active, et la masse s'échauffe ; si, en ce moment, on ne retire pas du bain-marie, et même si l'on ne refroidit pas quelquefois, le dégagement de gaz devient tumultueux et l'opération échoue. Avec le gluten, j'ai obtenu à côté de l'urée un autre produit cristallisé dont je poursuis l'étude. »

— M. de Quatrefages présente, au nom de M. Garrigou, une Note ayant pour titre : *Habitations lacustres du midi de la France (région pyrénéenne).*

Voici les conclusions de cette longue communication :

Les vallées pyrénéennes, ainsi que tout le bassin sous-pyrénéen, ont eu leurs peuples lacustres, occupant en même temps, sans doute, et surtout à l'époque des métaux, une étendue de pays énorme entre la Méditerranée et l'Océan, depuis Bayonne et Dax jusqu'aux limites orientales des Pyrénées. Ces peuples ont été précédés dans l'occupation des lacs par d'autres populations qui ne connaissaient pas encore les métaux. Le pays qu'occupaient ces peuples est également couvert de tumuli.

— M. Élie de Beaumont communique l'extrait suivant d'une lettre de M. A. Poey, *sur l'influence de la lumière violette sur la croissance de la vigne, des cochons et des taureaux.* Depuis l'année 1861, le général Pleasonton se livre à des expériences très-curieuses sur le développement des végétaux et des animaux, sous l'influence de la lumière transmise par des verres violets. En avril 1861, des boutures, à ras du sol, des vignes d'un an, de la grosseur d'environ 7 millimètres, de trente espèces différentes de raisin, furent plantées dans une serre garnie de verres violets. Quelques semaines après, les murs, jusqu'au toit, étaient déjà couverts de feuillage et de branches.

« Encouragé par ce succès, le général répéta ses expériences sur des cochons. Le 3 novembre 1860, il plaça trois petites truie et un verrat dans un compartiment dont le toit était couvert de verres vio-

lets, et trois autres truies et un verrat dans un autre compartiment garni de verres blancs. Les huit cochons étaient âgés d'environ deux mois : le poids total des quatre premiers était de 167 livres et demie; celui des quatre autres, de 203 livres. Ils furent tous soignés par la même personne, avec la même nourriture, en qualité et en quantité semblables, et aux mêmes heures.

« Le 4 mai 1870, los animaux placés sous les verres violets pesaient 12 livres de plus que ceux qui avaient été placés sous les verres blancs; en tenant compte des 22 livres que les premiers avaient en moins au commencement, on trouve une différence d'accroissement de 34 livres. La comparaison des deux verrats fournit à peu près le même résultat.

« Un jeune taureau Alderney, né le 26 janvier 1870, tellement malingre, qu'il semblait ne pouvoir pas être élevé, fut placé sous les verres violets. Au bout de vingt-quatre heures, un changement sensible avait déjà eu lieu : l'animal s'était lové, se promenait et prenait lui-même sa nourriture; au bout de quelques jours, la faiblesse avait complétement disparu. On le fit mesurer le 31 mars, deux mois et cinq jours après sa naissance; le 20 mai suivant, cinquante jours après, il avait grandi de 6 pouces.

« Le 1er avril de cette année, à l'âge de 14 mois, le taureau est un des plus beaux types que l'on puisse trouver.

« On sait, du reste, depuis Messe, Ingenhousz, Senebier, Michellotti et autres, que les rayons lumineux sont nuisibles à la germination, tandis que les rayons chimiques la favorisent considérablement. Ce sont précisément les rayons violets dont le général Pleasonton a fait usage, qui renferment le maximum d'action chimique do toutes les couleurs du spectre solaire.

« Quant à l'application de cette méthode au développement des animaux, il n'existe aucune autre expérience de cetto nature.

Séance du 4 décembre. — M. Bechamp adresse *quelques observations relatives à la Note de M. Ritter, concernant la formation de l'urée par les matières albuminoïdes et le permanganate de potasse.* L'auteur rappelle que le procédé de M. Ritter a été indiqué par lui, il y a quinze ans, ot qu'il a depuis longtemps constaté la formation de produits cristallisables avec le gluten et d'autres substances albuminoïdes.

M. Husson communique une Note *sur l'analyse du lait de vaches atteintes de typhus contagieux.*

L'auteur expose ses recherches, et en tire les conclusions suivantes :

« 1° Dès que le typhus s'est déclaré dans une écurie, toutes les bêtes sont soumises, mais à des degrés divers, à l'influence de l'épidémie.

« 2° Le lait, pas plus que la viande, ne peut transmettre le typhus à l'homme ou aux animaux qui n'appartiennent pas à la famille des ruminants.

« 3° Cependant, même dans la première période de la maladie, alors que le rendement est encore normal, le lait ne doit point servir d'aliment aux enfants en bas âge, par suite de la modification survenue dans ses principes.

« 4° Dès le début de la maladie, les éléments comburants du lait disparaissent en grande partie; les éléments azotés, au contraire, augmentent en proportions considérables, et se trouvent bientôt mêlés à des matières sanguinolentes; souvent même, on observe, au microscope, des globules agglutinés, soit muqueux, soit purulents.

« 5° L'apparition de pustules ou d'abcès aux pis, internes ou externes, a déterminé plusieurs cas de guérison. On a aussi constaté d'heureux résultats lorsqu'un phénomène sembalble s'est produit sur une partie quelconque du corps. »

Séance du 11 décembre. — M. Robin présente au nom de M. Rabuteau, une Note intitulée : *Recherches sur les propriétés physiologiques de divers sels du genre chlorure. Des albuminuries métalliques.* — « Mes recherches ont porté sur les chlorures de sodium, de potassium, d'ammonium, de magnésium, de fer, d'or et de palladium.

« *Chlorures alcalins.* — Les trois premiers sels ont été étudiés spécialement au point de vue de leur action sur la nutrition. Ils activent tous cette fonction; car, dans des expériences prolongées pendant plusieurs jours, j'ai constaté qu'ils augmentaient, d'une matière notable, l'élimination de l'urée, et qu'ils élevaient la température animale. Ainsi, j'ai trouvé que la variation de l'urée totale éliminée chaque jour, sous l'influence d'un régime très-peu salé, puis sous l'influence d'un régime très-salé (10 grammes de chlorure de sodium en plus chaque jour), avait été de *près de* 20 *pour* 100. Les chlorures d'ammonium et de potassium, pris à la dose de 5 grammes, ont fait varier l'urée d'une quantité à peu près égale. Mais, tandis que les chlorures de sodium et d'ammonium activent le circulation, le chlorure de potassium la ralentit. Ce dernier exerce donc une double action : *comme chlorure, il active la nutrion; comme sel de potassium, il ralentit le pouls.*

« Cette action sur la nutrition s'explique par l'augmentation de la sécrétion et de l'acidité du suc gastrique que j'ai constatée directement sous l'influence du chlorure de sodium, et par l'augmentation du nombre des globules rouges qui a été constatée par MM. Plouviez et Poggiale sous l'influence de ce même sel. Enfin, ces données nous rendent compte de divers effets physiologiques et thérapeutiques du chlorure de sodium. Elles nous expliquent pourquoi les animaux soumis à un régime salé se portent mieux, puisque la nutrition est activée, et pourquoi, tout en ayant plus d'appétit, ils n'augmentent guère de poids, d'après les expériences de M. Boussingault et de M. Dailly, puisque la désassimilation est accrue. Je reviendrai d'ailleurs plus tard sur ce sujet.

« *Chlorure de magnésium.* — Je n'ai pas étudié l'action de ce sel sur la nutrition, mais j'ai constaté ses effets purgatifs. Ayant vu que le chlorure de magnésium, injecté à petites doses dans les veines des chiens, constipait ces animaux, j'ai conclu que ce sel, étant introduit dans le tube digestif à dose suffisante, devait produire des effets purgatifs. L'ayant administré, dans le service de M. G. Sée, à la Charité, et de M. Lancereaux, à la Pitié, il a purgé d'une manière très-douce et très-efficace, lors même qu'il n'avait été pris qu'aux doses de 10 à 15 grammes. A la dose de 25 grammes, les effets sont beaucoup plus marqués.

« *Chlorures de fer.* — J'ai constaté que le perchlorure se réduisait au contact des matières albuminoïdes et de diverses substances organiques, et que cette réduction s'opérait dans l'économie.

« Ayant vu que le *protochlorure de fer* ne coagulait pas l'albumine, j'ai porté ce sel dans les veines des chiens. Il faut des doses relativement fortes, plus de 50 grammes, pour les tuer, et alors leur sang se coagule difficilement ou pas du tout. Mais le point le plus important, c'est la facilité avec laquelle le protochlorure de fer est absorbé dans l'estomac. J'ai sacrifié des chiens deux ou trois heures après avoir porté dans leur estomac 25 à 50 centigrammes de ce sel, et je n'ai retrouvé dans cet organe et dans les intestins que des quantités très-faibles; la presque totalité avait été absorbée. Enfin, ayant constaté que le fer réduit, les oxydes et le carbonate de fer se transformaient en protochlorure dans l'estomac, au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, j'ai cru devoir substituer ce sel aux préparations précédentes pour les usages médicaux. Des observations que j'ai recueillies dans les hôpitaux et dans ma pratique m'ont démontré les heureux effets du protochlorure de fer, qui est parfaitement toléré, lorsqu'il est pur et administré d'une manière convenable.

« *Chlorures d'or, de palladium.* — Ces sels, ayant été administrés à des rats, ont subi des phénomènes de réduction. Leur usage prolongé a déterminé une albuminurie liée à des lésions rénales.

« *Albuminuries métalliques.* — Je viens de citer les albuminuries aurique, palladique. On avait déjà signalé l'albuminurie argentine (M. Liouville), l'albuminurie saturnine (M. Ollivier) que j'ai eu occasion de constater moi-même. D'un autre côté, j'ai observé, dans ces dernières années, le passage de l'albumine dans les urines après l'administration à l'intérieur, ou après l'injection dans les veines des animaux de divers sels (acétates de cadmium, d'uranium, etc.). On peut donc appliquer à ces albuminuries l'appellation commune de *métalliques*.

« Toutes mes recherches ont été faites dans lo laboratoire de M. Robin, à l'École pratique de la Faculté de médecine. »

M. W. de Fonvielle lit une Note *sur différents phénomènes acoustiques observés pendant les ascensions en ballon.* L'auteur cherche à expliquer

pourquoi certains sons aigus, émis avec une intensité faible, viennent souvent se faire entendre au milieu du silence général qui règne à des hauteurs assez grandes pour que tous les autres bruits de terre soient éteints par la distance.

« Pour trouver la raison de ce surprenant phénomène, il commence par établir, à l'aide d'observations authentiques, que le ballon est ébranlé avec une facilité très-grande, et que son enveloppe est assez sonore pour produire des échos entendus dans différentes circonstances. Ces faits autorisent à assimiler l'enveloppe du ballon à une membrane destinée à être mise en vibration, par influence, comme celle du pendule acoustique. Il ne faut point s'étonner de ce fait, car toutes les parties du ballon, y compris les cordes elles-mêmes, sont dans un état de tension très-grande.

« L'auteur cite des observations à l'appui de cette théorie. Il en tire des conséquences pratiques. Il explique notamment pourquoi les voyageurs aériens entendent plus facilement les exclamations des personnes qui aperçoivent le ballon, que les réponses qu'elles adressent. »

VARIÉTÉS.

Liste des internes.

1 Longuet. — 2 Raymond. — 3 Chenieux. — 4 Reclus. — 5 Cauchois. — 6 Filhol. — 7 Petit (Charles). — 8 Picard. — 9 Faure. — 10 Hanot. — 11 Marcano. — 12 Hybre. — 13 Dupuy (Decadi.) — 14 Pienet. — 15 Landouzy. — 16 Ory. — 17 Pinard. — 18 Cadiat. — 19 Barbier. — 20 Zimbicky. — 21 Boechat. — 22 Denis. — 23 Muzelier. — 24 Patureau. — 25 Fioupe. — 26 Dulac. — 27 Clermont. — 28 Rabourdin. — 29 Andral. — 30 Rémy. — 31 Viguier. — 32 Deffaux. — 33 Demange. — 34 Martin (Éd). — 35 Menu. — 36 Cartaz. — 37 Paulier. — 38 Planteau. — 39 Voisin. — 40 Rey. — 41 Stoïcesko. — 42 Hirne. — 43 Henriet. — 44 Dupuy. — 45 Girard. — 46 Lemaistre. — 47 Luneau. — 48 Budln. — 49 Duret. — 50 Lucas Championnière. — 51 Coudray de Lauréal. — 52 Gonthier.

PROVISOIRES.

1 Petit (Louis). — 2 Deroye. — 3 Dransaut. — 4 Manhan. — 5 Petrini. — 6 Blain. — 7 Oyon. — 8 Angelot. — 9 Porack. — 10 Garnier. — 11 Carpentier Méricourt. — 12 Magne. — 13 Robin. — 14 Guyard. — 15 Ponroy. — 16 Gorecki. — 17 Iszenard. — 18 Henzel. — 19 Schwartz. — 20 Bougon. — 21 Capon. — 22 Seuvre. — 23 Babaut. — 24 Gruget. — 25 Routin. — 26. Tranchant. — 27 Mouton. — 28 Callondreau. — 29 Jougla. — 30 Pingueber.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'Électricité médicale par MM. Onimus et Legros, 1872; 1 vol. in-8°, avec 141 figures. — Chez Germer Baillière, libraire, rue de l'École-de-Médecine, 17. — Prix : 12 francs.

Le *Traité d'électricité médicale* comprend l'exposé de l'état de la science sur l'action physiologique de l'électricité et permettra aux médecins d'employer cet agent précieux d'une façon plus rationnelle qu'il ne l'a été jusqu'ici.

MM. Legros et Onimus sont bien plutôt des physiologistes que des praticiens, aussi la partie théorique de leur ouvrage est-elle infiniment supérieure à la partie clinique.

Le chapitre qui traite de l'influence des courants électriques sur la circulation est d'autant plus intéressant qu'il reproduit les recherches de MM. Legros et Onimus et renferme des faits les plus riches en déductions pratiques. Ils prouvent que la contractilité artérielle sert à la progression du sang, et qu'un organe peut être congestionné, non-seulement par suite de la paralysie des nerfs vaso-moteurs, mais encore et surtout par suite de l'exagération des contractions normales, péristaltiques des fibres cellules des parois artérielles. Ils complètent la théorie de Schiff, Brown-Séquard et Waller, vulgarisée en France par Cl. Bernard, en démontrant que les courants centrifuges activent la contraction vermiculaire, facilitent le passage du sang, rétablissent même la circulation arrêtée par un travail inflammatoire, pourvu toutefois que les globules rouges ne soient pas agglutinés; tandis que les courants centripètes modèrent la circulation en faisant contracter les fibres cellules et diminuer le calibre des vaisseaux.

L'influence des courants électriques sur le système nerveux est également très-étudiée et bien exposée. L'excitabilité de la moelle, celle des nerfs mixtes et sensitifs est augmentée par un courant centripète et diminuée par un courant centrifuge. Le courant direct est celui qui agit le plus énergiquement sur les nerfs moteurs; le courant inverse est celui qui agit le plus énergiquement sur les nerfs sensitifs. Le courant descendant appliqué sur la moelle agit directement sur les nerfs mixtes et non par action réflexe comme le fait le courant ascendant. Quelle que soit la direction du courant, lorsqu'il agit à la fois sur les nerfs et sur les muscles, c'est toujours au moment de la fermeture qu'on obtient les contractions les plus intenses. Lorsque la sensibilité est conservée c'est le courant inverse qui produit les contractions les plus fortes; le contraire a lieu lorsque la sensibilité est diminuée ou abolie. Dans les affections locales il est préférable d'électriser directement les centres nerveux et cela, que l'on veuille calmer une douleur, rétablir la sensibilité, diminuer un spasme musculaire ou bien enfin activer ou ralentir la circulation artérielle, c'est-à-dire augmenter ou diminuer la nutrition de tous les éléments d'une région.

Telles sont les lois principales qui dominent toute la physiologie de l'action des courants continus sur le système nerveux.

L'action de l'électricité sur les muscles, la différence d'action des courants induits et des courants continus, considérée au point de vue de la pathogénie, du diagnostic et du pronostic des paralysies et des contractures forme l'une des parties les mieux faites et les plus pratiques de l'ouvrage.

L'examen d'un membre paralysé fait successivement avec la galvanisation et la faradisation, permettra de poser un diagnostic précis.

Les courants induits provoquent-ils des contractions normales, on saura que ni les muscles, ni les nerfs, ni la portion correspondante de la moelle ne sont lésés et qu'on est en présence d'une paralysie de cause cérébrale ou hystérique.

La contractilité farado-musculaire est-elle diminuée, la contractilité galvano-musculaire étant normale ou augmentée, on saura que le système moteur seul est complétement altéré.

La contractilité farado-musculaire est-elle abolie et la contractilité galvano-musculaire augmentée, on aura la certitude que les nerfs moteurs sont complétement détruits et que la paralysie est de cause périphérique. L'altération musculaire n'est pas grave.

La contractilité farado-musculaire est-elle abolie et la contractilité galvano-musculaire existe-t-elle, mais très-faible, on aura affaire à une destruction rapide de la substance grise de la moelle ou des nerfs mixtes, avec lésion grave des muscles. La guérison s'annoncera par le retour de la contractilité galvano-musculaire.

Les contractilités farado-musculaires sont-elles abolies, on se trouve en face d'une destruction complète du système nerveux et du système musculaire.

Quelque difficile à lire que soit le chapitre dans lequel MM. Legros et Onimus renversent la théorie des nerfs trophiques, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il est sérieusement discuté et qu'il contient des déductions ingénieuses.

Nous n'insisterons pas sur les intéressantes recherches des auteurs à propos de l'emploi des courants continus dans la thérapeutique de l'asphyxie; elles sont trop connues aujourd'hui pour avoir besoin d'être examinées ici. Les attaques de Liégeois n'enlèveront pas aux courants continus le mérite d'être faciles à manier et de ne pas exposer comme les courants d'induction à foudroyer un malade que l'on cherche à rappeler à la vie.

Tels sont, croyons-nous, les points les plus importants de cet ouvrage. Est-il complet et répond-il au titre de traité d'électricité médicale? Nous le pensons pas. L'étude des courants continus a séduit MM. Legros et Onimus et ils s'en sont sérieusement occupés, mais ils semblent admettre que tout ce qu'ils n'ont pas expérimenté eux-mêmes ne vaut pas la peine d'être reproduit dans leur livre et souvent ils n'ont fait qu'indiquer ce qu'ils auraient dû décrire ou discuter avec soin. Comment, par exemple, et, pour ne citer qu'un fait, ont-ils pu traiter aussi légèrement la cautérisation électrique?

Nous ne pouvons enfin nous empêcher de leur reprocher d'avoir trop complétement négligé une grande partie de la clinique (affections de l'estomac, des intestins, du cœur, etc.), et de ne pas avoir assez cherché à grouper les déductions pratiques des faits qu'ils ont démontrés être acquis à la science.

En résumé, si l'on peut regretter que MM. Legros et Onimus aient voulu faire vite un ouvrage qui demandait immensément de travail et de pratique, on leur doit des remerciements pour le service qu'ils ont rendu aux praticiens qui réclamaient depuis longtemps un traité contenant les nouvelles applications de l'électricité à la médecine.

Dr E. Lamarre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des fractures compliquées de la cuisse par armes de guerre, par le Dr A. W. de Roaldès; 1871. In-8°. Chez Adrien Delahaye, libraire, place de l'École-de-Médecine. — Prix : 2 francs.

L'auteur divise son travail en trois chapitres qui répondent presque fatalement aux questions que le chirurgien doit résoudre lorsqu'il est en présence d'une fracture compliquée quelconque.

I. Dans quel cas doit-on conserver le membre? Doit-on l'amputer, doit-on faire la résection des parties dures lésées? Cette question, esquissée de main de maître par le professeur Sédillot, est discutée avec soin par l'auteur, qui rappelle à cet égard les diverses opinions émises depuis les célèbres mémoires de Faure et de Boucher, à l'Académie royale de chirurgie.

Il est évident que les indications fournies par les fractures compliquées du fémur, varient selon que la solution de l'os siége au tiers inférieur, au tiers moyen ou au tiers supérieur de la cuisse. La conservation est presque la règle pour les fractures situées au-dessus de l'articulation du genou, sauf les cas où l'articulation est intéressée, ce qui d'ailleurs n'est pas très-rare.

Lorsque la fracture du fémur siége vers le tiers moyen de la cuisse, il serait encore de règle de tenter la conservation, sauf contre-indication absolue, comme une lésion très-étendue du squelette, une altération des gros vaisseaux. Dans tous les cas, il faudrait, au dire de l'auteur, éviter autant que possible les résections dans la continuité, et les résultats obtenus en particulier, par Langenbeck, dans la guerre du Schleswig-Holstein, tendent à faire admettre cette manière de voir. Toutefois, il est bon d'ajouter que le chirurgien de Berlin a encore pratiqué un assez grand nombre de résections chez les nombreux blessés qu'il a eu à soigner à Orléans pendant cette dernière guerre. Il est vrai que nous ne savons rien de certain sur l'application de cette méthode aux fractures de cuisse en particulier. Restent enfin les fractures au tiers supérieur ; ici, il est difficile de déterminer nettement la conduite du chirurgien, qui se trouve subordonnée aux lésions plus ou moins graves de voisinage, lésions pouvant intéresser l'articulation et nécessiter, mais comme dernière chance de salut, soit l'amputation, soit même la désarticulation de la cuisse.

II. L'amputation ayant été jugée nécessaire, doit-on la pratiquer de suite, attendre l'inflammation, ou bien n'agir qu'après les accidents secondaires?

Telle est la seconde question discutée par M. de Roaldès. Avec lui, nous croyons que l'amputation étant indiquée, il faut la faire aussitôt que possible, et nous croyons qu'elle ne donne pas toujours des résultats aussi déplorables qu'on veut bien le dire.

Quant à l'amputation secondaire faite au milieu des accidents inflammatoires, alors que ceux-ci menacent directement l'existence, elle est aussi indiquée. Mais il y a aussi une autre nécessité, dont l'auteur ne dit pas un mot, c'est lorsqu'il apparaît des hémorrhagies secondaires, hémorrhagies qui ne résultent pas toujours de la lésion d'un gros vaisseau, et qui ne sont pas arrêtées par la ligature de l'artère principale du membre. Nous avons été à même d'observer un certain nombre de ces cas, et nous avons pu sauver quelques blessés, dans ces conditions

difficiles, en faisant l'amputation du membre, une fois même après avoir préalablement fait la ligature de la fémorale immédiatement au-dessous des ligaments de Fallope.

L'auteur n'ayant pu juger, dit-il, l'amputation tertiaire sur un seul cas, partage l'avis de la plupart des chirurgiens à son égard, c'est-à-dire qu'il croit qu'elle donne de bons résultats.

III. Dans ce chapitre, M. de Roaldès examine la conduite que doit tenir le chirurgien lorsque la conservation du membre est décidée et quel plan de traitement il faut adopter. Il conseille avec exagération l'enlèvement des esquilles, si cette question est tranchée à propos de celles qui sont primitives, il n'en est plus de même pour les esquilles secondaires, et avant de préconiser un *modus faciendi* qui nécessite l'intervention du bistouri et une opération toujours grave, nous croyons qu'il faut un peu plus d'expérience que n'a pu en acquérir l'auteur dans sa courte carrière chirurgicale, et cela surtout lorsqu'on combat une opinion, formulée par Larrey, Robert, Dupuytren et Sédillot.

A propos des appareils inamovibles circulaires, M. de Roaldès rejette avec juste raison leur emploi immédiat, et pour toute espèce de fracture, la manière de faire que nous avons aussi vu appliquer en grand par les chirurgiens allemands, peut donner naissance à des phlegmons d'étranglement fort sérieux, et ne doit être réservée que pour les fractures sans grands délabrements.

Il est de toute évidence qu'il vaut mieux leur substituer les attelles plâtrées de MM. Hergott ou Maisonneuve.

L'auteur termine enfin par quelques considérations fort rationnelles sur l'hygiène des blessés et insiste à juste titre sur la nécessité de leur dissémination.

29 observations de fractures du fémur par armes de guerre, terminent ce consciencieux travail, qui mérite à tous égards l'attention des praticiens.

Du drainage dans les plaies par armes de guerre, par le Dr F. Christôt; 1871, chez J.-B. Baillière.

Suivant l'auteur de ce mémoire, le drainage est surtout utile dans les plaies par armes à feu des parties molles, et convient particulièrement dans les cas de sétons musculaires et aponévrotiques, lorsque surviennent des inflammations diffuses et des suppurations étendues. Son application est nécessaire dans les cas où les phénomènes inflammatoires ont été provoqués par la présence prolongée dans les tissus de corps étrangers.

L'auteur considère comme l'une des indications les plus importantes du drainage les périarthrites diffuses suppurées pour protéger l'articulation menacée. Il conseille au contraire de n'user, qu'avec de grandes réserves, du drainage dans les cas où les os et les articulations sont intéressés, excepté toutefois lorsqu'il s'agit du squelette des extrémités (main et pied, poignet et cou-de-pied).

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU DIAGNOSTIC ET DE L'EXTRACTION DES PROJECTILES, ET PARTICULIÈREMENT DES PROJECTILES EN FONTE DE FER,

Par le Dr BENJAMIN MILLIOT.

Le travail que nous soumettons aux lecteurs des *Archives générales de médecine* n'est qu'un extrait d'un ouvrage que nous nous proposons de publier plus tard sur le diagnostic des maladies dites externes et sur quelques procédés analytiques nouveaux en chirurgie. Ces procédés exposés aujourd'hui aussi succinctement que possible, et dont quelques-uns n'ont pas encore été employés dans la chirurgie d'armée, supposent leur vérification, et par suite leur appréciation impartiale par ceux de nos savants confrères qui seront à même d'en faire l'application. Le temps est venu où la méthode analytique immédiate (des sens) en médecine n'est plus suffisante, et où il faut faire une large part à la méthode médiate (aux instruments qui agrandissent la sphère d'action de nos sens). La tradition clinique et le génie chirurgical sont aujourd'hui frappés d'impuissance, s'ils ne s'appuient pas sur les données de l'analyse moderne, qui tend, d'une part, à spécialiser l'étude des phénomènes morbides du corps humain; d'autre part, à faciliter de plus en plus cette étude et à nous émanciper de la domination de ces puissants remorqueurs de notre art, qui viennent de temps en temps ébranler, sinon bouleverser la science, entraîner les masses et les traîner à leur remorque, malheureusement quelquefois trop longtemps.

Élève de deux grands praticiens de la chirurgie moderne, de MM. Nélaton (de Paris), et Karavaïew, de Kiew (Russie), nous avons eu le bonheur d'être initié, dès le début de notre carrière médicale, aux difficultés du diagnostic chirurgical, contre lesquelles venaient butter maintes fois le profond savoir, la grande habileté et la vaste expérience de nos illustres maîtres. C'est pour reculer, dans la mesure du possible, ces difficultés, que nous avons cherché à introduire dans la chirurgie d'armée, actuellement à l'ordre du jour, les nouveaux procédés analytiques que le lecteur trouvera dans ce travail.

Difficile à appliquer en campagne, aujourd'hui que la méthode analytique immédiate domine encore, ils sont destinés à ces cas spéciaux qui mettent hors de ressources les chirurgiens d'armée les plus expérimentés. Combien s'estimeraient heureux ces derniers, s'ils pouvaient, en de pareilles circonstances, agir au delà de leurs sens, les prolonger, et plonger, pour ainsi dire, plus profondément dans le corps humain!

Plus la science fera avancer notre art, et plus il nous faudra recourir à l'analyse médiate, qui seule pourra fournir des données positives. Il faut espérer que le temps n'est pas éloigné où, grâce au progrès scientifique et à la réorganisation du service de santé dans les armées, les médecins chargés des soins à donner aux blessés et malades militaires pourront recourir facilement à cette analyse. Nous nous estimerons heureux si nous arrivons non-seulement à contribuer à la vulgarisation de l'analyse médiate, mais à combler quelques-unes des nombreuses lacunes qu'elle présente dans l'état actuel de la science.

§ I. Diagnostic des projectiles.

Le diagnostic et l'extraction des corps étrangers des plaies d'armes à feu sont une des plus urgentes indications de la chirurgie d'armée, et pas un chirurgien n'ignore combien il est difficile, dans certains cas, de rechercher et d'extraire les projectiles portés par une arme à feu dans le corps humain.

Pour reconnaître les projectiles, on doit avoir recours à différentes sortes d'examens :

1) Par *la vue* du corps mis à nu dans le but de découvrir une saillie anormale quelconque trahissant l'existence d'un corps étranger à sa surface.

2) Par *la palpation*, qui sert non-seulement à découvrir les saillies à peine visibles formées par des projectiles, mais encore à reconnaître quelquefois la configuration de ces derniers, leur densité et leur mobilité, quand cette dernière existe.

3) Par *le sondage* au moyen du doigt, qui constitue le mode de sondage le plus sûr et le plus inoffensif; ou bien, lorsque le trajet de la plaie est étroit, au moyen de sondes de femme, de stylets métalliques ordinaires ou terminés par une petite olive en porcelaine non émaillée (stylet de Nélaton), qui, mise en contact des projectiles en plomb, et lorsqu'on lui communique un léger mouvement de rotation, se couvre d'une légère couche de ce métal; de stylet-pince de Lecomte, de pinces de Bodric, etc.

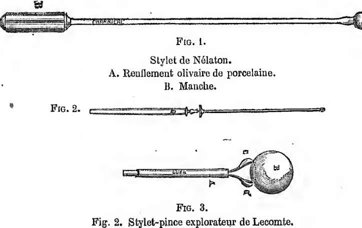


Fig. 1.

Stylet de Nélaton.
A. Renflement olivaire de porcelaine.
B. Manche.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 2. Stylet-pince explorateur de Lecomte.
Fig. 3. Partie du même instrument de grandeur naturelle.
A. Gaîne dans laquelle glisse la tige.
B. Balle en plomb.
CC'. Tige fendue à son extrémité et terminée par deux petites curettes à bords minces et tranchants.

4) Par *l'acupuncture*, au moyen d'aiguilles à acupuncture qu'on introduit dans l'endroit où l'on suppose la présence d'un corps étranger, et qui, arrêtées par celui-ci, en dénotent l'existence.

5) Par *l'électricité*, en introduisant dans le circuit électro-dynamique d'un appareil électro-dynamique (galvanique) quelconque un multiplicateur, un galvanomètre ou un électro-trembleur dont le trembleur se met en mouvement dès que le courant est fermé par un corps métallique, par exemple par une balle de plomb.

A l'occasion de la blessure de Garibaldi à Aspromonte, MM. Favre et Fontan proposèrent l'emploi d'une sonde creuse renfermant deux fils d'acier isolés et fixés aux lames de zinc et platine d'un couple de Smee. Il suffisait de mettre les bouts pointus de ces fils en contact avec un projectile pour faire dévier l'aiguille du galvanomètre faisant partie de l'appareil.

Plus tard, M. Jos. Kovacs (de Pesth) proposa un petit appareil portatif à sonnerie électrique, dont la petite cloche se met en branle chaque fois que le circuit électro-dynamique est fermé par un corps métallique. L'appareil du médecin hongrois consiste en une petite boîte à plusieurs compartiments, contenant deux petites piles à bisulfate de mercure, assez constantes et formées de lames de zinc et de charbon, des bornes, un petit flacon avec du bisulfate de mercure et une sonnerie électrique produisant une sorte de vibration aiguë dès qu'un corps métallique ferme le circuit et qu'un électro-aimant, traversé par le courant, attire le levier d'un marteau qui vient toucher une petite cloche. M. Kovacs avait proposé également des pinces à extraction des projectiles, semblables aux pinces américaines, mais dont les branches isolées forment le circuit, et, par conséquent, font sonner la petite cloche dès que leur bout se trouve en contact avec un corps métallique.

M. Wilde, ingénieur anglais, proposa, en 1867, un appareil qu'il appela *probe et pinces électro-magnétiques*.

L'appareil consiste en une petite batterie électro-dynamique toujours active, une cloche, une probe, une paire de pinces américaines. Le tout est renfermé dans une. boîte qui contient ce qui est nécessaire pour un exercice continu de trois ans au moins, en outre, quarante doses de sulfate de mercure anglais. Les deux branches des pinces sont isolées l'une de l'autre par le moyen de quelques pièces d'ivoire interposées entre elles. La probe consiste en deux pointes d'acier très-

aiguës qui sont isolées et renfermées dans une sonde élastique. La probe et les pinces indiquent toutes deux, en faisant sonner la cloche, la présence d'un corps métallique quelconque.

M. Neudoerfer eut recours à la pile thermo-électrique qu'il mettait en communication avec un instrument semblable à la probe de M. Wilde, et M. Ruhmkorff construisit un appareil consistant en une petite pile de Marié-Davy, un galvanomètre et un stylet en ivoire; ce dernier contient deux fils métalliques isolés, communique, à l'un de ses bouts, avec la pile, et se termine à l'autre par deux petites saillies qui, lorsqu'elles buttent contre un corps métallique, ferment le courant, et font dévier l'aiguille du galvanomètre.

Nous ne ferons que mentionner les appareils de O. Liebreich et de Kemperdick : ils sont une modification, l'un de celui de Ruhmkorff, l'autre de celui de Kovacs.

Tous ces appareils, bien que commodes et portatifs, présentent certaines difficultés dans leur application à la pratique chirurgicale. Il était réservé à M. Trouvé de vaincre ces difficultés, en dotant la chirurgie d'armée d'un explorateur électrique qui ne laisse presque rien à désirer. Cet appareil se compose d'un petit étui en caoutchouc durci, et d'un révélateur ou électro-trembleur. Le petit étui en caoutchouc contient un couple de zinc et charbon, et une quantité nécessaire de la solution de bisulfate de mercure. Le couple n'occupe que la moitié supérieure de l'étui; dans l'autre moitié se trouve la solution mentionnée, et tant que l'étui conserve sa position ordinaire, c'est-à-dire le sommet en haut et le fond en bas, le couple n'étant pas baigné par le liquide ne produit pas d'électricité; mais, dès que l'étui est renversé (fig. 4) ou bien placé horizontalement, le courant naît, et se continue aussi longtemps que la solution de bisulfate de mercure n'est pas épuisée. Le révélateur ou électro trembleur (fig. 5) a la forme d'une petite montre, et contient dans son intérieur un électro-aimant en fer-à-cheval et un trembleur; à son extérieur, se trouvent deux anneaux servant à fixer, à l'aide de deux petits mousquetons, les électrodes de la pile, et un embout auquel s'adapte un stylet mince *C*, constitué par deux fils d'acier, isolés et terminés en pointes. Une sonde exploratrice, rigide ou flexible *D*, munie d'un mandrin mousse *E*, est introduite dans la

plaie, et, lorsque l'existence d'un corps étranger y est constatée, on retire le mandrin et on le remplace par le stylet aux fils

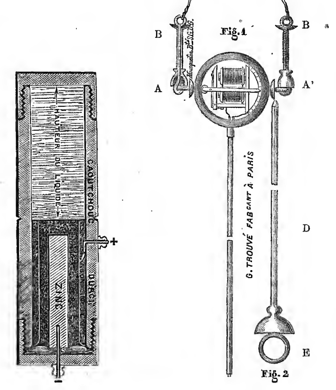


Fig. 4.

Coupe de grandeur naturelle de la pile de Trouvé renversée.

C. Fig. 5.

Fig. 1. Appareil révélateur de Trouvé de grandeur naturelle.

AA'. Anneau servant à fixer, à l'aide de deux petits mousquetons, les électrodes de la pile.

BB' Mousquetons.

C. Stylet avec les deux pointes des tiges d'acier isolées.

Fig. 2. D. Sonde exploratrice munie de son mandrin E.

d'acier. Si ce corps est en métal, et si le stylet est en communication avec le circuit de la pile et de l'électro-aimant, le trembleur se met en mouvement; quand c'est un corps non métal-

lique, le trembleur reste immobile. M. Trouvé est arrivé, au moyen de son appareil, non-seulement à faire pouvoir diagnostiquer la présence dans les plaies des corps métalliques en général, mais encore la qualité du métal dont sont composés quelques-uns, par exemple le plomb, la fonte, le cuivre, etc. Quand on a affaire à un métal relativement mou, par exemple le plomb, et qu'on communique au stylet un léger mouvement, celui-ci pénètre dans la masse, et fait vibrer le trembleur d'une manière régulière et continue; si on répète la même expérience avec un corps métallique dur, par exemple en fonte, les pointes glissent sur sa surface, et tantôt ferment le circuit, tantôt l'interrompent, et le mouvement du trembleur devient irrégulier et saccadé. Pour distinguer les corps paramagnétiques (fer, acier, nickel, etc.) des corps diamagnétiques (bismuth, zinc, cuivre, etc.), M. Trouvé a proposé encore l'emploi d'une petite boussole suspendue à la Cardan qui agit à distance, et dont l'aiguille prend une position axiale au moment où on l'approche d'un corps paramagnétique.

On peut dire, d'une manière générale, que tous nos projectiles sont en plomb ou en fonte de fer; le cuivre ne se trouve que bien rarement (boutons et éclats de canons en cuivre) dans les plaies par armes à feu. Nous pouvons donc, grâce aux appareils de M. Trouvé, distinguer actuellement les métaux qu'on trouve généralement dans les blessures de guerre.

6) Par les *réactifs chimiques* qui ne peuvent être utilement employés que pour les recherches des projectiles en fer ou en cuivre. Le plomb, au contact de l'air, se couvre d'une couche de sous-oxyde de plomb, soluble seulement dans les acides concentrés; au contact de l'air, le plomb est attaqué par l'eau, ce qui donne lieu à un hydrate d'oxyde, soluble dans cette dernière, mais non soluble dans l'eau chargée de sels, par exemple de sulfates, de chlorures, etc. Au contact d'un liquide ou d'un gaz contenant du soufre, le plomb se couvre d'une pellicule de sulfure de plomb, soluble seulement dans les acides concentrés. Ces propriétés chimiques du plomb nous expliquent pourquoi notre confrère, M. Math. Fonberg, dont nous résumons les recherches inédites, n'a pu le trouver dans le pus des plaies artificielles qu'il avait produites sur des chiens avec des projectiles

en plomb : la couche de sous-oxyde et de sulfure de plomb, formée soit dans le canon du fusil au moment de l'explosion des gaz de poudre, soit dans les liquides organiques, étant insoluble dans ces dernières, n'a pu être décelée ni par la voie sèche, ni par la voie humide (acide sulfurique, dissolution d'hydrogène sulfuré, etc.).

Les projectiles en fonte, solubles dans les acides faibles (acide acétique, 5 p. 100) et les liquides organiques, peuvent être facilement reconnus dans le pus soit par la voie sèche, soit par la voie humide : il suffit, dans cette dernière, de filtrer le pus, d'y ajouter d'abord quelques gouttes de la solution de soude pour dissoudre ses globules, puis de la dissolution d'hydrogène sulfuré (précipité noir), ou du ferro-cyanure de potassium (précipité bleu), ou enfin, de la solution de noix de galle (précipité d'un noir bleu). L'existence du cuivre dans les plaies peut être également reconnue par l'addition au liquide du pus soit de la dissolution d'hydrogène sulfuré (précipité brun-noir), soit du ferro-cyanure de potassium (précipité brun-marron), soit enfin de l'ammoniaque (précipité d'abord blanc, puis bleu de ciel, soluble dans l'excès de ce réactif (1).

Tout en reconnaissant l'excellence de tous ces moyens d'investigation, ainsi que la nécessité de les employer tous dans certains cas difficiles, nous avons cru possible de recourir à deux nouveaux moyens d'examen, à savoir :

7) Par la *dioptro-organoscopie* qui, bien que ne pouvant nous

(1) *Remarque.* — Il est préférable de sécher le pus dans une capsule ou une soucoupe de porcelaine sur un bain-marie. Le produit ainsi obtenu est traité par l'eau distillée, acidulée légèrement par l'acide nitrique pur, et filtré. En ajoutant à ce liquide de l'ammoniaque en excès, tout l'oxyde de fer se précipite (hydrate de peroxyde de fer). Si dans ce même pus il existe du cuivre, on obtient un liquide d'un bleu de ciel et transparent (cuivre ammoniacal); on plonge ensuite dans ce liquide, convenablement acidulé par l'acide sulfurique pur, une lame de fer bien décapée, et, au bout de quelques minutes, tout le cuivre se précipite sur elle et lui communique la couleur et le brillant qui le caractérisent. La lame doit être plongée le moins profondément possible : le dépôt métallique devient alors plus saillant. Le précipité resté sur le filtre (hydrate de peroxyde de fer) est lavé et traité par l'acide chlorhydrique faible, mais pur, à la température d'ébullition; dans le liquide ainsi obtenu et refroidi, les réactifs mentionnés dans le texte (ferro-cyanure de potassium, etc.) donnent les précipités caractéristiques.

servir, dans l'état actuel de la chirurgie d'armée, qu'à l'exploration des parois buccales et nasales, n'en est pas moins appelée, dans un avenir prochain, à nous rendre de grands services.

Parmi les moyens d'investigation du corps humain, l'*exploration photoscopique*, que nous divisons en *catoptrique* et *dioptrique*, est une des plus importantes; aussi comptons-nous lui consacrer ultérieurement un travail spécial. Par *katoptro-organoscopie*, nous entendons l'investigation de nos organes au moyen de la lumière réfléchie (par exemple : les divers spéculums, le laryngoscope, etc.), et par *dioptro-organoscopie*, l'exploration de ces mêmes organes au moyen de la lumière réfractée. Les instruments employés dans ce dernier but, les dioptro-organoscopes, servent à éclairer le corps humain, et à le rendre translucide.

Jusqu'à présent on applique, dans le langage ordinaire, indifféremment les mots transparent et translucide soit aux corps entièrement diaphanes (verre poli, air, etc.), soit à ceux qui ne sont que translucides (verre dépoli, papier à calquer, etc.), c'est-à-dire qui laissent passer une partie seulement des rayons lumineux qui les traversent en les déviant dans toutes les directions, et ne permettent de distinguer nettement ni la couleur, ni l'état des surfaces, ni les distances des objets placés derrière eux. Pour notre part, nous avons adopté le mot transparent comme synonyme de diaphane (δια-φανης), et laisserons à celui de translucide (δια-σαφος) la signification mentionnée.

On sait le parti que les chirurgiens ont tiré et tirent journellement de la dioptro-organoscopie dans l'exploration de l'hydrocèle et des tumeurs translucides. Il est certain qu'elle deviendra non moins utile lorsqu'on l'appliquera sur une plus large échelle à certains cas spéciaux de pathologie externe et de chirurgie militaire.

Pour éclairer le corps humain, on peut se servir de deux sources lumineuses intenses : la lumière électrique et la lumière oxyhydrique. Afin d'obtenir la première, nous avons fait construire des appareils électro-dynamiques, à pile de Grove et de Bunzen, pareils à ceux de feu Middeldorpf, mais plus commodes et surtout plus portatifs; quant à l'appareil oxyhydrique, il consiste en une lampe confectionnée par la Société oxyhy-

drique de Paris, et munie de deux petits conduits en cuivre qui sont reliés, au moyen de tubes en caoutchouc, avec des sacs, également en caoutchouc, remplis, l'un d'hydrogène, l'autre d'oxygène; au moyen des deux robinets de ces conduits on lâche les gaz et, une fois l'hydrogène allumé, on régularise leur marche dans l'intérieur de la lampe, où se trouve un morceau de chaux ou de zircone, contre lequel viennent butter les deux gaz et qui devient incandescent. Cette lampe peut être appliquée soit contre les parois de la bouche, soit contre celles d'une tumeur translucide quelconque, par exemple celle de l'hydrocèle, et laisse voir le contour, ou d'un projectile ou du testicule plongé dans le liquide. Les dioptro-organoscopes sont composés de dou-

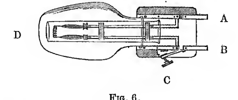


FIG. 6.

Dioptro-stomatoscope (1/3 de la grandeur naturelle).

A, B. Fils de cuivre carrés auxquels viennent s'adapter les fils de cuivre terminés par la spirale en platine D.

C. Bouton au moyen duquel on réunit les deux moitiés du fil carré B, et l'on ferme le courant électro-dynamique.

D. Spirale en platine devenant incandescente lorsqu'on presse sur le bouton C, après avoir réuni les bouts de fils carrés A, B aux électropodes de l'appareil électro-dynamique..

bles tubes en verre. Dans le tube intérieur se trouve une spirale en platine *D* (Bruck), ou deux petits morceaux de charbons (Latchinow) qui viennent s'adapter à deux fils de cuivre ou d'argent que soutiennent dans le même tube des petits morceaux d'ivoire, et qui aboutissent à deux autres fils de cuivre carrés *A*, *B*, d'un manche creux en bois; dans l'intérieur de ce dernier, l'un des fils carrés *B*, est divisé en deux moitiés inégales, et que sépare une petite distance. Au moyen d'un bouton *C*, placé à l'extérieur du manche, on peut presser sur le ressort et fermer ou interrompre à volonté le courant électro-dynamique. Pour obtenir des dioptro-organoscopes à réflecteurs, c'est-à-dire des instruments à éclairage

externe, par exemple, de l'abdomen, des parois buccales, etc., il suffit d'adapter aux instruments sus-mentionnés des réflecteurs de différentes formes et dimensions. Le dioptro-gastroscope, que nous avons employé dans nos expériences sur les animaux et le cadavre humain, est une longue tige en caoutchouc contenant deux fils métalliques isolés et deux tubes minces en caoutchouc; les fils, ainsi que les tubes, sont plus longs que la tige, et se terminent d'un côté par une spirale en platine, de l'autre, elles communiquent avec les électrodes de l'appareil électro-dynamique; au bout de la tige, du côté de la spirale, s'adapte une vessie en caoutchouc dans l'intérieur de laquelle viennent se loger la spirale et les bouts des tubes, également en caoutchouc, qui servent à introduire l'air et à la gonfler. Après avoir introduit l'appareil au moyen d'une sonde œsophagienne dans l'estomac, on n'a qu'à gonfler la vessie en caoutchouc et fermer le courant pour obtenir la translucidité de la région épigastrique. Le même appareil, mais de plus petites dimensions, peut être introduit dans la vessie urinaire, et servir à éclairer la région hypogastrique. La chaleur développée dans les dioptro-organoscopes peut être supportée par le corps humain, d'une manière générale, de dix secondes à une demi-minute. Pour les explorations d'une plus longue durée, il faut recourir au refroidissement des dioptro-organoscopes, soit comme l'a proposé M. Bruck, par des courants d'eau, soit comme dans nos instruments, par des courants d'air, en prenant la précaution d'interrompre, lors de la ventilation, le courant électro-dynamique.

Après de longues recherches sur la dioptro-organoscopie et somatoscopie, nous sommes arrivé à cette notion scientifique importante que tout le corps humain est translucide et que sa translucidité est en raison directe de la lumière employée à l'éclairer; et en nous exprimant ainsi, nous n'entendons pas affirmer une proposition mathématique : nous voulons dire que plus la source lumineuse servant à éclairer le corps humain est grande et plus elle le rend translucide. Nous le répétons, tout le corps humain est translucide, et si nous n'avons pu, jusqu'à présent, éclairer certaines de ses parties, par exemple, la poitrine, les membres supérieurs et inférieurs, c'est que la lumière dont nous avons disposée jusqu'ici a été insuffisante pour les

éclairer (1). Si après avoir introduit dans l'intérieur de l'homme un dioptro-organoscope quelconque, on examine les parties éclairées, on voit qu'à côté de celles qui sont translucides, par exemple, les parois buccales, il en est d'autres qui, en raison de leur épaisseur et de la force relativement peu intense de l'éclairage ne le sont pas, et qui se présentent comme corps opaques. Si dans ces mêmes parois éclairées, ou immédiatement au-dessous d'elles, se trouvent des corps opaques, par exemple, un projectile, ils seront visibles et se dessineront plus ou moins avec leurs formes et dimensions.

8) Par l'*électro-magnétisme* qui est basé sur la propriété qu'ont les électro-aimants d'attirer les corps paramagnétiques, même à travers la peau du corps humain et les parois de ses cavités splanchniques; il est facile, par conséquent, de concevoir que les électro-aimants peuvent être employés avec avantage dans le but de diagnostic des projectiles et des corps en fer, en fonte de fer et en acier, logés dans le corps humain. Il suffit pour cela de les rapprocher de l'endroit où se trouvent ces corps; ainsi, par exemple, lorsqu'on approche les électro-aimants de la peau, sous laquelle, à la distance de leur action, se trouve un corps en fer, ce dernier tend à être attiré et produit une saillie plus ou moins manifeste des téguments.

§ II. Extraction des projectiles.

Pour extraire les corps étrangers et les projectiles, portés par les armes à feu dans le corps humain, on a employé différentes pinces, curettes, tire-fonds, etc, que Percy avait réunis dans un seul instrument, le tribulcon, et qui ont fait place aujourd'hui aux pinces tire-balles actuelles et surtout aux pinces dites américaines

(1) *Remarque.* — Au mois de juillet 1869, nous avons essayé en vain d'éclairer, au moyen de la lumière du phare électrique d'Odessa, de la force de 380 lampes de Carcel, qu'ont bien voulu mettre à notre disposition MM. Zaroudni et Illin, la poitrine d'un enfant maigre de 4 à 5 ans. Nous devons à la vérité de dire que cette expérience, au point de vue de son exécution, a laissé à désirer, malgré toute la bienveillante assistance de M. Illin : n'étant que de passage à Odessa, nous ne pouvions faire confectionner les instruments ou appareils qui nous eussent été nécessaires. L'insuffisance de lumière explique pourquoi, afin de rendre translucide les parois de la cavité abdominale, nous avons dû amincir celle-ci en introduisant dans l'estomac et la vessie urinaire des vessies en caoutchouc dilatables.

qui, certes, sont un des meilleurs instruments pour l'extraction des projectiles en plomb. Quant aux projectiles en fonte de fer, leur extraction au moyen des électro-aimants présente des avantages que l'expérience ultérieure se chargera de constater. Comme ce procédé est nouveau, nous croyons utile d'entrer ici, à son égard, dans quelques détails.

L'extraction des projectiles en fonte de fer *au moyen des électro-aimants* est une opération élémentaire, et cependant elle n'a pas encore été appliquée sur les blessés. Bien avant nous, on avait proposé d'extraire au moyen de l'aimant naturel les battitures (paillettes) de fer tombées dans les yeux des maréchals-ferrants; cependant, ce procédé n'a pas été appliqué jusqu'à présent d'une manière sérieuse. On avait proposé aussi d'employer l'aimant pour l'extraction des aiguilles entrées dans une partie quelconque du corps humain ; mais comme d'une part, à l'approche des aimants de tout corps paramagnétique oblong, il se développe dans ce dernier des pôles, et que, par conséquent, les aiguilles tendent à se mettre en croix avec lui; d'autre part, comme la pointe ou la tête d'une aiguille enfoncée dans les tissus du corps humain présente une surface trop petite pour que l'aimant, quelque puissant qu'il soit, puisse agir sur elle, on comprend que les aiguilles ne pouvaient être extraites. Cela nous explique, entre autres, pourquoi le célèbre électro-mécanicien Ruhmkorff ne put jamais extraire les aiguilles chez des malades que lui envoyaient de temps à autres les médecins de Paris. Ayant pris en considération la tendance des corps paramagnétiques oblongs de se mettre en croix avec l'aimant, et la difficulté qu'on éprouve de les lui arracher, une fois qu'il les a attirés avec une certaine force, difficulté qui pourrait avoir de très-graves conséquences lorsqu'il s'agirait d'extraire des plaies des projectiles ou autres corps en fer, en fonte de fer ou en acier, nous avons eu recours à de petits électro-aimants portatifs, confectionnés par M. Ruhmkorff.

Ces électro-aimants sont engaînés dans des étuis en bois, dans l'épaisseur desquels est ménagé un petit trou pour le passage d'un bouton *C*, qui se trouve vissé sur le bout d'un petit ressort, ou bien qui glisse sur ce dernier. Lorsqu'on presse avec le doigt sur le bouton *C*, du petit ressort de l'étui, le courant traverse l'électro-aimant et produit son aimentation; par contre, lorsque la

pression sur le bouton cesse, l'aimentation s'arrête instantanément. On sait que plus la distance entre les corps paramagnétiques et les électro-aimants est grande, et moins est forte la force attractive de ces derniers, les attractions magnétiques étant en raison inverse des carrés des distances auxquelles elles s'exercent. On sait également que la force attractive des électro-aimants est en raison directe de l'intensité du courant électrique (Lenz et Jacobi) (1), du nombre de tours de leur fil conducteur en cuivre, revêtu de soie, et de l'épaisseur et de la quantité du fer qui les compose; on peut, par conséquent, avoir des électro-aimants d'une puissance considérable; il y en a qui attirent mille kilogrammes et plus.

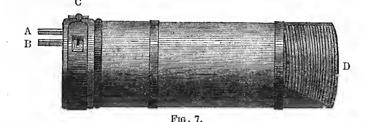


Fig. 7.

Électro-aimant droit (1/3 de la grandeur naturelle), dont le fil a 70 mètres de long sur 2 1/2 millim. de diamètre.

A. B. Fils carrés qu'on réunit aux électrodes de l'appareil électro-dynamique.
C. Bouton rectangulaire qu'on fait glisser sur un ressort pour fermer le courant électro-dynamique.
D. Endroit de l'électro-aimant où se visse une grosse sonde en fer (Voy. fig. 10).

Pour l'extraction des projectiles en fonte de fer, du corps humain, on peut employer un petit électro-aimant ordinaire, recourbé en fer à cheval, et dont le fil conducteur a 109 mètres de long sur un et demi millimètre de diamètre; ou bien un électro-aimant droit dont le fil a 70 mètres de long sur 2 et demi millimètres de diamètre. Il est reconnu aujourd'hui que plus le fil conducteur est mince et plus il oppose de résistance au courant électro-dynamique; il faut donc pour l'aimantation d'un électro-aimant à fil mince, employer une plus ou moins grande quantité d'éléments à petite surface, c'est-à-dire dis-

(1) *Remarque.* — D'après Muller, cette force attractive ne serait pas *tout à fait* proportionnelle à l'intensité du courant électrique.

posés en série; plus le fil conducteur des électro-aimants est gros et moins il faut employer d'éléments, mais ceux-ci doivent être à grande surface, c'est-à-dire disposés en batterie. C'est pour ces raisons que Ruhmkorff employa de gros fils conducteurs pour l'électro-aimant droit, dont nous produisons l'aimantation à l'aide de notre appareil électro-dynamique, à éléments à grandes surfaces. Avec l'électro-aimant recourbé en fer à cheval on peut attirer des biscaïens et différents éclats d'obus à la distance de 15 millimètres, et avec l'électro-aimant droit, à la distance de 40 millimètres. Afin de pouvoir atteindre ces projectiles dans la

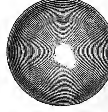


Fig. 8.

Biscaïen (grandeur naturelle), ayant servi aux expériences.

Fig. 9.

Éclat d'obus (grandeur naturelle), ayant servi aux expériences.

profondeur des plaies nous avons muni les électro-aimants de tiges rondes en fer, de différentes longueurs, telles que 5, 10 centimètres et plus sur 10, 15 millimètres et plus de diamètre. L'emploi de ces tiges, ou plutôt de ces grosses sondes a une grande



Fig. 10.

Sonde en fer qu'on visse sur le bout D. de l'électro-aimant (V. fig. 7).

importance : *a*) on peut les employer dans une certaine profondeur de la plaie; *b*) on peut, à leur aide, extraire les projectiles en fonte de fer, de formes les plus diverses, et en dernier lieu, *c*) on peut extraire les projectiles sans agrandir, au moment de leur extraction, le diamètre du trajet de la plaie, inconvénient qu'on ne peut éviter avec les pinces. Si l'on prend un corps en

fonte de fer rond, par exemple un biscaïen, l'attraction de l'électro-aimant s'exercera sur lui toujours de la même manière, c'est-à-dire sur un seul endroit, quel que soit le point de contact; autre chose a lieu lorsqu'on approche le même électro-aimant d'un corps paramagnétique oblong, par exemple d'un éclat d'obus : il s'y forme des pôles, et l'éclat attiré, tâche de prendre une position transversale. On peut éviter cet inconvénient en approchant de l'éclat un seul des pôles de l'électro-aimant et en donnant à l'endroit de cet instrument, où s'exerce l'attraction, la forme arrondie. Les tiges en fer doux, que nous leur adaptons, répondent à ce but.

Les électro-aimants peuvent être employés, d'une manière générale, dans tous les cas d'extraction des corps en fer ou en acier, par exemple des balles de fusil de rempart, des bouts de sabres, de baïonnettes, d'aiguilles, etc.

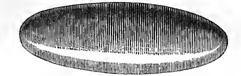


Fig. 11.

Balle de fusil de rempart prussien en fer (grandeur naturelle), employée pendant le siége de Paris.

Nous avons mentionné le fait, que l'aiguille présente à ses extrémités une surface par trop restreinte pour que les électro-aimants puissent agir sur elle avec une force suffisante, cette dernière étant en rapport direct avec le diamètre de la section de l'aiguille (Delore). Ils ne peuvent vaincre la résistance que leur oppose l'espèce d'étreinte dans laquelle se trouve l'aiguille, ordinairement oxydée, au milieu des tissus; cependant lorsqu'on a affaire à un bout d'aiguille fraîchement et peu profondément enfoncé dans les chairs, l'électro-aimant l'extrait facilement : le resserrement des tissus autour d'un bout d'aiguille qui, en s'enfonçant, ne fait que les écarter, est faible et n'entrave pas la force attractive des électro-aimants.

Jusqu'ici il n'a été question que des projectiles en fonte de fer, et il est inutile d'insister sur l'avantage de l'emploi des électro-aimants pour l'extraction de ces projectiles, surtout lorsqu'ils

se trouvent logés dans les cavités du corps humain. Cet emploi ne saurait être aujourd'hui général par la raison que les armées font un usage beaucoup plus fréquent des projectiles en plomb; cependant les balles en plomb de Minié, munies d'un petit culot,

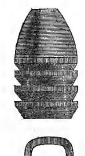


FIG. 12.
Balle de Minié (Legouest).

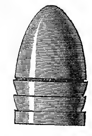


FIG. 13.
Balle de Minié danoise (grandeur naturelle). (Fischer.)

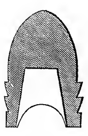


FIG. 14.
Coupe longitudinale de la même balle pour montrer la cupule en fer.

ou plutôt d'une petite capsule en fer, les balles également en plomb, avec une pointe en acier, destinées à percer des corps

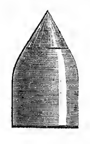


FIG. 15.
Balle en plomb avec une pointe en acier (grandeur naturelle). (Chkliarewitch.)

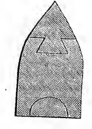


FIG. 16.
Coupe longitudinale de la même balle pour montrer la cupule et la pointe d'acier en queue d'aronde.

durs, peuvent aussi, dans certains cas (par exemple, lorsque la

pointe se présente la première), être extraites au moyen des électro-aimants : l'influence du tir sur le changement de leur forme a moins d'importance qu'on ne pourrait le supposer *à priori*. Les fig. 18 et 20 qui représentent les balles à bouts d'acier, l'une, toute déformée, retirée de la cuisse d'un élan, l'autre, de Chassepot, également déformée et trouvée à la gare de Clamart,

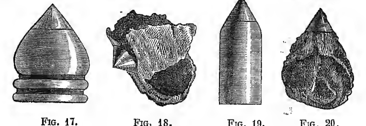


Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19. Fig. 20.

Fig. 17. Balle en plomb avec un bout d'acier (grandeur naturelle).
Fig. 18. Même balle retirée de la cuisse droite d'un élan et ayant conservé son bout d'acier.
Fig. 19. Balle Chassepot avec une pointe en acier (grandeur naturelle).
Fig. 20. Même balle trouvée à Clamart, et ayant conservé son bout d'acier.

près Paris, pendant la guerre civile, suffisent pour démontrer combien les bouts d'acier s'en séparent difficilement.

Lorsque les électro-aimants seront devenus d'une application générale dans les blessures par projectiles en fonte de fer, on songera probablement à modifier les projectiles en plomb, afin de pouvoir aussi les extraire par le même moyen. Il sera facile de remplacer les balles actuelles par des balles également en plomb, mais à noyaux ou tubes en fer. Ces derniers pourront être disposés dans la balle de manière que le plomb en remplisse le creux et recouvre, en même temps, leur surface externe : les électro-aimants agissent sur la fonte même à travers une enveloppe en plomb, pourvu que celle-ci soit relativement peu épaisse.

DE L'APHASIE,

Par Adrien PROUST, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux.

Les progrès obtenus pendant ces dernières années, dans la connaissance des maladies cérébrales, ne l'ont été que par l'étude analytique de chaque phénomène. Le travail doit encore consister à diviser des groupes morbides trop compréhensifs, dans lesquels on avait placé des maladies différentes au point de vue de leur origine et de leurs lésions anatomiques. Tant que cette séparation raisonnée et motivée ne sera pas achevée, toute recherche nouvelle sera stérile et le chaos ne fera que croître.

Il faut aussi préciser rigoureusement la valeur de chaque symptôme, sa dénomination, et le distinguer nettement de symptômes analogues. Tcl est le but que je me suis proposé dans ce travail consacré à cette altération particulière du langage désignée, dans ces derniers temps, sous le nom d'*aphasie*.

J'ai d'abord étudié le symptôme aphasie en lui-même, puis j'ai tenté de le séparer des autres troubles de la faculté de parler ct de fixer à des symptômes offrant une valeur diagnostique et pronostique différente des dénominations différentes (1).

Manière de comprendre l'aphasie; limites du sujet; comment il faut le circonscrire.

J'ai observé à l'hôpital de la Charité plusieurs malades affectés d'aphasie.

Chez l'un de ces malades, l'aphasie était le seul phénomène morbide observé, aucun autre trouble ne venait obscurcir ou compliquer l'altération du langage; l'aphasie se présentait dans toute sa simplicité, dégagée des lésions intellectuelles et des

(1) Quelques-unes des idées exposées dans ce mémoire ont déjà été professées à la Charité, lorsque j'ai été chargé de suppléer M. le professeur Bouillaud. Ces leçons avaient été recueillies par M. Audhoui, chef de clinique de la Faculté, esprit des plus distingués qui a malheureusement quitté Paris à la suite des tris tes événements auxquels nous venons d'assister. En exprimant ici mes regre sympathiques, je ne suis que l'interprète de toute notre génération.

symptômes paralytiques auxquels elle se trouve si souvent mêlée, et qui ont été la cause de confusions regrettables.

La plupart des médecins, en effet, observant des faits complexes, ont tracé sous le nom d'*aphasie* un ensemble de traits dont quelques-uns seuls méritent cette dénomination.

L'aphasie n'est pas une maladie, c'est un symptôme, symptôme qui consiste en un trouble partiel de la faculté d'exprimer ses idées.

On a mêlé bien autre chose à l'aphasie, on en a fait un état bien plus complexe; on y a joint des troubles moteurs, des troubles intellectuels, etc. Je dis que le domaine de l'aphasie doit être délimité, comme je l'indique, tout en ajoutant, que la lésion qui produit l'aphasie peut bien ne pas produire que cet état, et que souvent on voit s'y ajouter l'hémiplégie, les troubles intellectuels divers, etc.

Au contraire, l'état aphasique, tel que l'ont décrit Trousseau et bien d'autres, est un mélange de ces symptômes divers, fortuitement unis par la lésion; ce mélange ne forme pas une unité symptomatique que l'on puisse appeler aphasie. La même lésion, je le répète, peut produire simultanément des troubles sensoriels, intellectuels, moteurs, et affectant une partie du langage. Dans l'ordre, chaque chose doit être soigneusement distinguée, et l'aphasie doit être définie, son domaine circonscrit, comme je l'ai indiqué.

Causes d'erreur; comment dissiper l'obscurité qui règne autour de cette question? méthode physiologique; étude du langage; parole intérieure et langage proprement dit; le langage est naturel ou artificiel.

J'ai essayé d'établir que :

1° La lésion qui produit le symptôme *aphasie* peut produire d'autres symptômes.

2° La réunion de ces symptômes n'est point et ne peut être l'aphasie.

3° L'aphasie n'est pas une association de phénomènes pathologiques, mais un symptôme distinct et réel.

Sa réalité est incontestable, et quelle que soit l'idée qu'on s'en

fasse, cliniquement il n'est point difficile de reconnaître l'aphasie.

Si je compare ce symptôme à ceux que présentent d'autres malades atteints de paralysie générale, de paralysie labio-glosso-laryngée, etc., et qui tous offrent des troubles de la parole, il n'y a pas de confusion possible : l'aphasie se distingue nettement.

Mais ici surgit une difficulté.

Elle est créée par l'arbitraire des définitions. On dit : l'aphasie c'est tout trouble ou toute altération de la parole, quelle qu'en soit la cause.

Et l'aphasie cesse d'être un symptôme, un état distinct; ce n'est plus qu'un mot servant à catégoriser une série de symptôme ayant pour commun caractère un trouble du langage articulé.

C'est là une erreur. L'aphasie n'est pas tout trouble de la parole, mais un certain trouble de la parole, et la parole peut être lésée dans une foule de circonstances où sûrement il n'y a point aphasie.

Mais les troubles aphasiques ne frappent pas le langage articulé seul; les médecins se sont aperçu bien vite que l'aphasique n'avait pas perdu seulement l'usage de la parole, mais aussi celui de l'écriture, de la lecture, etc. On a donc étendu la signification du mot *aphasie.*

L'aphasie est alors devenue la perte ou le trouble du pouvoir d'exprimer sa pensée par une série de signes appropriés, c'est-à-dire le trouble ou la perte d'une partie de cette faculté que nous appelons le langage, terme plus général que le mot parole. La parole n'est qu'un des modes du langage.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que le mot *aphasie* ne peut pas s'appliquer indistinctement à tout trouble de la parole et qu'il ne doit pas non plus être limité au seul trouble de la parole.

Cette délimitation du domaine de l'aphasie étant acceptée, la valeur du mot aphasie étant précisée, il semble que toute difficulté eût dû cesser; il n'en a pas été ainsi.

Les médecins, en effet, ayant omis de déterminer avec soin les caractères physiologiques de la fonction qui, lésée, donne naissance à l'aphasie, il en est résulté en pathologie une indécision

regrettable. C'est cette dernière cause d'erreur que je voudrais faire disparaître.

Je ne vois qu'un moyen pour y parvenir, c'est d'étudier la fonction physiologique avant d'étudier le trouble pathologique, d'établir nettement ce que c'est que le langage, et d'utiliser cette notion pour l'histoire de l'aphasie.

Loin de moi l'idée d'entrer dans quelque obscure dissertation de métaphysique; je désire simplement constater quelques faits clairs et évidents.

Pensée; langage intérieur; parole intérieure.

Nous percevons, suivant l'expression des philosophes, par le *sens intime*, qui porte aussi le nom de *conscience*, tout ce qui se passe en nous : sentiments, émotions, besoins, idées, etc.

Pour percevoir ces faits, nous n'avons nul besoin d'un moyen intermédiaire; il n'y a rien entre les choses à percevoir et le *sens intime*. Nous percevons directement et immédiatement ce qui se passe en nous. Ce mode de perception a été désigné sous le nom de *parole intérieure* ou *langage intérieur*.

Pouvons-nous percevoir de même, c'est-à-dire directement et immédiatement, ce qui se passe dans un autre homme? Évidemment non.

Nous serions donc étrangers les uns aux autres; condamnés à ne jamais connaître que nous-mêmes; incapables de nous unir, de communiquer et nos pensées et nos sentiments; de faire connaître nos besoins et les émotions qui nous agitent, si nous n'étions doués d'une nouvelle et merveilleuse faculté.

Avec elle les faits intellectuels prenant une nouvelle forme, ils tombent sous l'observation des sens extérieurs; la pensée s'exprime par une série de mouvements appropriés.

Ce mode expressif a reçu le nom de *langage;* les mouvements extérieurs qui expriment la pensée s'appellent signes du langage.

Langage proprement dit.

Le langage consiste donc dans le pouvoir que nous possédons de donner aux faits intellectuels une forme qui les rende capables d'être perçus, saisis, observés par les sens extérieurs, le tou-

cher, la vue, l'ouïe. *Le langage c'est la pensée extérieurement exprimée.*

Ce pouvoir s'affirme par les attitudes, les cris, les sons articulés, le mouvement des mains, etc.

L'organisme se dispose si bien de manière à permettre le libre développement de ce pouvoir, qu'il en devient tout entier l'organe. Ses manifestations sont multiples et variées; le corps donne le mouvement, la pose, l'attitude; les membres donnent les gestes; la face : les jeux de physionomie; le larynx : la voix; l'appareil buccal : la parole; la main : l'écriture et ses nombreuses variétés.

Ces modes expressifs s'associent entre eux ou demeurent indépendants. Alors, quand nous voulons exprimer la pensée, nous choisissons et déterminons l'appareil à mouvoir et le signe à produire.

Je me résume : la pensée est observable par la conscience et par les sens; par la conscience, c'est la parole intérieure ou le langage intérieur; par les sens, c'est le langage proprement dit.

Le langage proprement dit se distingue en :
1° *Langage d'action ou langage naturel;* 2° *Langage artificiel.*

1° *Langage d'action.*

Tout être vivant possède le langage naturel; tout être vivant produit des mouvements qui trahissent son état intérieur. Ces mouvements deviennent d'autant plus manifestes et intelligibles que l'on s'élève dans la série des êtres, et nous arrivons par eux à comprendre ce que pensent, ce qu'éprouvent, ce que veulent les animaux supérieurs.

Gratiolet a parfaitement décrit ces mouvements : « Donnez, dit-il, à un petit carnassier, à un petit chat, par exemple, un liquide savoureux et sucré; voyez-le s'avancer lentement et flairer avec attention. Ses oreilles se dressent; ses yeux, largement ouverts, expriment le désir; sa langue impatiente, léchant les lèvres, caresse et déguste d'avance l'objet désiré. Il marche avec précaution, le cou tendu, mais il s'est emparé du liquide embaumé; ses lèvres le touchent, il le savoure; l'objet n'est plus

désiré, il est possédé. Le sentiment que cet objet éveille s'empare de l'organisme entier : le petit chat ferme alors les yeux, se considérant lui-même tout pénétré de plaisir; il se ramasse sur lui-même, il fait le gros dos, il frémit voluptueusement; il semble envelopper de ses membres son corps, source de jouissances adorées, comme pour le mieux posséder; sa tête se retire doucement sous ses deux épaules. On sent qu'il cherche à oublier le monde, désormais indifférent pour lui; il s'est fait odeur, il s'est fait saveur, et il se renferme en lui-même avec une componction toute significative» (1).

L'homme aussi possède le langage naturel (2), et les expressions si variées et si mobiles de sa physionomie sont quelquefois aussi éloquentes que la parole elle-même. Observez, en effet, quelques-uns de ces lecteurs délicats que l'on trouve encore aujourd'hui, mais dont l'espèce était très-commune au commencement de ce siècle. Ils se recueillent doucement, rapprochant autant que possible leur livre de leurs yeux à demi fermés par un léger sourire. Cependant leurs narines semblent par leurs mouvements à la lecture de certains passages, s'enivrer d'un parfum céleste; mais combien plus éloquents encore sont les mouvements de leur bouche, les lèvres, amoureusement souriantes, dégustent avec délices; de petites fossettes se dessinent alors sur les joues, exprimant une attention soutenue et charmée; puis, à la suite de ces mouvements survient une déglutiion satisfaite: on voit alors notre lecteur se rengorger légèrement, et la scène se termine par un soupir qu'accompagne parfois un petit appel de langue tout à fait significatif. Tout cela ne dit-il pas que le lecteur charmé s'enivre à la fois de la saveur du style, des ingrédients de la phrase, des parfums de l'expression (3)?

2° *Langage artificiel.*

Le langage d'action, malgré sa puissance, ne pouvait suffire à l'homme; une autre faculté lui était nécessaire, qui donnât à sa

(1) Gratiolet. De la physionomie, p. 30.

(2) Le langage naturel a été confondu avec la pantomime. La pantomime n'es que l'imitation du langage naturel.

(3) Gratiolet. Loc. cit., p. 45.

pensée sa formule, ses nuances, ses limites, et, pour distinguer ce nouveau pouvoir du langage naturel, on pourrait lui donner le nom de *langage artificiel*, non à cause de son caractère intrinsèque, car il est aussi naturel que le langage d'action, mais seulement en tenant compte des signes par lesquels il s'exprime.

Ce que j'ai dit du langage naturel s'applique également au langage artificiel.

Cependant il y a entre l'un et l'autre langage une différence de manifestation. L'expression extérieure qui constitue le langage d'action est immuable et identique dans chaque espèce. Le langage artificiel a des signes conventionnels, et par conséquent l'expression extérieure qui le constitue est essentiellement variable.

Cette différence d'expression établit une certaine indépendance entre les deux langages. Si l'un fait défaut, il ne s'ensuit pas que l'autre doive ne pas exister.

La faculté que possède l'homme de créer des signes expressifs mérite une attention particulière. C'est le fondement du langage artificiel.

La faculté d'apprendre et de retenir les signes expressifs et leur valeur n'est pas moins intéressante à connaître. Ce pouvoir est très variable d'un individu à l'autre.

Le langage artificiel s'exécute par l'appareil buccal et la main.

L'appareil buccal produit la parole.

La main produit l'écriture et ses nombreuses variétés, ains que la dactylologie.

Avec le langage artificiel apparaît un élément intellectuel nouveau, inutile au langage naturel.

L'intelligence perçoit nettement les choses intérieures et extérieures; elle s'en fait des *idées*.

Nous donnons un nom aux idées; nous nommons aussi les rapports que nous percevons entre elles. C'est là l'origine des *mots*.

Lorsque nous voulons transmettre nos idées, nous les déterminons; nous choisissons les mots, nous les assemblons, non dans un ordre arbitraire, mais dans un ordre logique. Les propositions sont formées, elles se coordonnent entre elles, et le discours est construit.

Cette indépendance des deux langages, du langage naturel et du langage artificiel, si évidente en physiologie, se trouve également démontrée par la pathologie ; la maladie nous montre leur dissociation dans certains cas, et nous verrons dans nos observations d'aphasiques le langage artificiel altéré, quelquefois aboli, tandis que le langage naturel conserve toute son intégrité.

Mais avant d'arriver à ces faits morbides, il est encore un point qui mérite de fixer notre attention et qui sera pour nous un guide précieux dans l'étude de l'aphasie ; je veux parler des rapports qui existent entre la pensée et le langage.

Rapports entre la parole intérieure ou langage intérieur et le langage proprement dit.

Quel rapport y a-t-il entre les faits intérieurs et l'expression extérieure ? Peut-on disjoindre ces éléments ou sont-ils indissolublement unis ?

Il y a à la fois indépendance et subordination entre ces éléments.

Je m'explique.

Nous avons un ordre de succession nécessaire entre la chose à exprimer et le mouvement expressif.

Tantôt la succession est si rapide qu'il semble qu'il y ait simultanéité.

Mais souvent aussi la succession s'affirme manifestement ; le mouvement n'apparaît qu'après délibération ; les idées peuvent bien même ne susciter aucun mouvement : alors la disjonction est complète.

C'est cette indépendance qui fait que nous pouvons nous renfermer en nous-mêmes, qui fait que nous pouvons simuler l'expression de faits que nous ne ressentons nullement, composer notre visage, notre attitude, et tromper ceux qui nous entourent sur les sentiments qui nous agitent.

Cette indépendance n'est pas bornée au langage naturel ; elle existe aussi pour le langage artificiel.

Vous pouvez avoir une idée sans connaître pour cela le mot qui l'exprime, et il vous est impossible de la rendre par le langage artificiel.

Vous pouvez connaître un mot sans en apprécier la valeur, et, si dans ces conditions vous l'employez, vous parlez sans savoir ce que vous dites, et ce n'est que trop commun.

Vous pouvez produire certains mots sans le vouloir, sans en avoir conscience, ou en désaccord avec l'idée à exprimer; ceci n'est plus du langage et rentre dans la catégorie des mouvements désordonnés et incohérents.

Il y a donc indépendance, et l'individu qui n'exprime pas sa pensée par le langage n'a pas pour cela cessé de penser.

Physiologiquement, nous avons le pouvoir de parler ou de ne pas parler; je supprime quand je le veux l'expression extérieure de ma pensée, et cependant je pense encore.

Pourquoi, en pathologie, n'aurais-je pas encore le pouvoir de penser et de percevoir ma pensée, alors que je ne puis plus l'exprimer par le langage ?

Et, s'il en est ainsi, l'aphasie n'est-elle pas simplement la lésion de ce pouvoir que nous avons d'exprimer extérieurement notre pensée ?

Pour moi, c'est là l'aphasie; mais il est évident que l'expérience et l'observation seules peuvent donner la confirmation nécessaire à ces idées.

Ainsi donc, il y a indépendance entre la pensée et le langage, et les faits pathologiques peuvent témoigner de cette disjonction ; de plus, comme je l'établirai, le langage artificiel peut être aboli chez des malades qui ont conservé intact le langage d'action.

Cette double indépendance de la pensée et du langage, du langage d'action et du langage artificiel, nous explique comment, *dans l'aphasie, la pensée persiste, le langage d'action persiste, mais le langage artificiel est altéré ou aboli.* Il nous faut maintenant démontrer par des observations la proposition que nous venons d'émettre.

Intégrité de la pensée et du langage naturel dans l'aphasie ; lésion du langage artificiel; état de l'intelligence chez les aphasiques; expériences.

Je crois avoir démontré :

1° Que la pensée pouvait être perçue de deux façons : par la

conscience ou sens intime, c'est la parole intérieure ou langage intérieur ; par les sens, c'est le langage proprement dit ;

2° Que la pensée et le langage sont indépendants, quoique ayant des rapports étroits de simultanéité ou de succession ;

3° Que cette indépendance dans le mode sain se continue dans le mode morbide. Mais j'ai ajouté que l'observation seule pouvait établir la réalité de cette dernière proposition fournie d'ailleurs par une induction légitime. Eh bien, c'est la justesse de mon induction, c'est la réalité de la proposition dont je parle que je veux maintenant établir.

Que s'agit-il de prouver ? qu'un individu qui pathologiquement se trouve dans une impossibilité particulière et toute spéciale d'exprimer sa pensée par le langage artificiel peut encore posséder le libre usage de son intelligence et percevoir lui-même cette pensée que nous, nous ne pouvons pas percevoir.

Et, s'il en est ainsi, n'est-il pas essentiel de ne pas confondre sous un même nom l'état intellectuel et l'état de la faculté du langage; n'est-il pas essentiel de ne pas confondre et mêler les symptômes qui traduisent le trouble de l'une ou l'autre faculté; ne convient-il pas enfin de faire disparaître de l'aphasie, nom donné à une lésion déterminée du langage, les symptômes qui sont étrangers à cette fonction et qui sont le produit du trouble de la pensée ?

Donc, avant de parler de l'état aphasique de mes malades, je dois m'occuper de l'état de leur intelligence ; j'entrerai résolument dans cette étude en m'appuyant sur les données que la physiologie vient de nous fournir.

Lorsqu'on interroge les auteurs sur l'état de l'intelligence chez les aphasiques, on arrive à des données contradictoires, et ce point est certainement un de ceux qui ont été le plus controversés. Toutefois, la séparation que nous avons établie entre l'aphasie résultat d'une lésion déterminée et les autres symptômes produits par cette même lésion, va dissiper bien des confusions et éclairer d'un jour tout nouveau ce côté de la question.

Sans doute il y a des malades atteints d'aphasie qui, en même temps qu'ils ont perdu la parole, ne possèdent plus que des débris de leur fortune intellectuelle, heureux encore quand ces débris leur restent. Mais, chez ces malades, il n'y a pas que

l'aphasie; la lésion qui a causé l'aphasie a produit en même temps des troubles intellectuels, moteurs, sensoriels, etc., et afin que tout ne soit pas confusion en séméiologie, il est important, comme je l'ai établi, de distinguer l'aphasie de ces troubles divers.

On doit donc, en se plaçant à ce point de vue, établir deux catégories dans les histoires cliniques d'aphasies.

Dans les unes, l'aphasie est le seul phénomène morbide observé ou du moins, il est le phénomène prédominant.

Dans les autres, l'aphasie est mêlée à des troubles psychiques, paralytiques, etc.

Cependant la maladie, comme la nature, ne procédant pas toujours par sauts ni par démarcations tranchées, il y a une série de faits, et ce ne sont pas les moins nombreux, dans lesquels on observe deux périodes; une première, confuse, dans laquelle l'aphasie est compliquée de troubles intellectuels et paralytiques. A ce moment, le trouble du langage est difficile à démêler, à suivre, à observer. Mais bientôt la dissociation s'établit, la confusion disparaît, et on arrive à la seconde période.

Les troubles intellectuels ont alors disparu, les phénomènes paralytiques se sont amendés. L'aphasie apparaît alors isolée ou à peu près. A ce moment, elle joue dans la manifestation de l'affection cérébrale le rôle prépondérant. Une malade que nous avons observée à la Charité, salle Sainte-Madeleine, n° 4, a offert cette marche.

Cette jeune femme, affectée à son entrée, d'aphasie, avec hémiplégie droite, eut une nouvelle attaque dans nos salles; elle tomba dans la stupeur la plus profonde. Peu à peu la lésion intellectuelle s'améliora : la stupeur fit place à l'apathie, la face cessa d'être absolument inerte; elle traduisit quelques impressions, puis peu à peu l'apathie et l'indifférence cessèrent, et la malade se retrouva en possession de ses facultés intellectuelles et en communication parfaite avec le monde extérieur. Cependant la parole était restée dans le même état; il n'y avait pas eu une amélioration parallèle.

Si, pénétré de ces idées, on cherche à catégoriser les observations d'aphasie, on voit qu'elles se prêtent toutes à cette division.

Pour ne pas compliquer le problème, nous n'établirons que deux classes, la troisième variété rentrant toujours dans la première ou la deuxième; seulement sa position dans la classe varie suivant le moment de l'observation.

Ainsi donc, et sans préjuger la conclusion à laquelle notre étude va nous conduire, nous établirons deux classes d'aphasiques.

1re. Les uns où, d'après les auteurs, l'intelligence paraît extrêmement troublée.

2e. Les autres où, d'après les auteurs, les troubles intellectuels sont tout à fait secondaires, à peine perceptibles, et dans tous les cas nullement en rapport avec le trouble du langage.

Je n'ai pas l'intention de reprendre chaque observation dans chaque auteur et de montrer que toutes se prêtent à la distinction que je viens d'établir. Quelques exemples me paraissent suffisants.

Il est évident qu'Adèle Ancelin (observée par Trousseau), qui pendant plusieurs mois lut toujours la même page du Mois de Marie, avait l'intelligence singulièrement touchée. Un autre malade de Trousseau, ancien élève de Cogniet, qui prétendait lire, écrire et dessiner parfaitement bien, et qui pouvait à peine écrire son nom, se faisait illusion sur l'étendue de ses qualités intellectuelles. D'autres malades auxquels on veut apprendre à lever la main pour dire oui, à la baisser pour dire non, et qui ne peuvent sans se tromper, se livrer à cet exercice, ont évidemment l'intelligence très-altérée; chez eux, en même temps que la lésion a troublé le langage, elle a affecté l'intelligence. Ce sont là des faits complexes qui ne peuvent nous servir pour élucider la question des rapports de l'intelligence et de l'aphasie.

Pour arriver à la solution du problème, il faut étudier les cas simples, ceux dans lesquels l'aphasie est le seul phénomène observé.

Un malade que Trousseau a été voir dans le département des Landes ne pouvait que dire le mot oui, et cependant pour tous les actes et la conduite de sa vie, il paraissait avoir conservé toute son intelligence; il voulait être consulté pour ses baux, ses traités, et montrait dans toutes ses décisions un excellent jugement; il passait ses soirées à jouer à l'impériale. Quand il jetait un atout, il appuyait sur la carte; il jouait assez bien pour gagner ses fils, le curé et le docteur.

Un autre, un Polonais, assistait à une discussion sur la dernière insurrection. On parlait d'un engagement qui avait eu lieu près d'une petite ville. Immédiatement il se lève, va chercher une carte, montre le point où avait eu lieu l'engagement, et redresse l'erreur des deux interlocuteurs; et cependant, cet homme ne pouvait dire que oui et non, et faisait ce qui arrive souvent aux aphasiques, un signe de tête indiquant le contraire de ce qu'il disait : négatif quand il disait oui, affirmatif quand il répondait non.

Je pourrais multiplier ces récits de malades ; ils ont tous pour commun caractère la perte plus ou moins complète de la parole et de l'écriture, et cependant leur intelligence paraît à peu près intacte. Eh bien, il est évident que c'est chez ce groupe de malades que le problème doit être étudié.

Toutefois, pour être restreint, il n'en est pas moins difficile.

Lorsqu'il s'agit, en effet, d'un phénomène aussi complexe que l'intelligence, envisagée dans l'ensemble de ses manifestations, est-il facile, est-il possible de préciser l'étendue des pertes qu'elle a subies et de dire jusqu'à quel point elle a été touchée? Sans doute, lorsqu'il s'agit d'une de ces altérations profondes des facultés intellectuelles dont l'évidence s'impose aux observateurs même les moins éclairés, il n'existe aucune difficulté à se prononcer. Mais nous avons le plus souvent affaire, dans le cas particulier qui nous occupe, à des troubles bien plus légers et qui, pour être appréciés à leur juste valeur, exigent une analyse plus délicate.

Entre un homme supérieur et un homme ordinaire, la distance dans le cours ordinaire de la vie est souvent presque imperceptible, et cependant, elle est grande, à coup sûr. Un peintre sans talent peut concevoir l'idée d'un tableau aussi parfait que ceux de Raphaël; mais, quand arrive le moment de l'exécution, son pinceau se refuse à traduire ses idées. Un littérateur vulgaire conçoit le plan d'une œuvre dramatique; mais quand il veut en remplir le canevas, ses moyens l'abandonnent.

Transportons-nous sur le terrain pathologique. Voici une brillante intelligence qui, sous une influence morbide, a perdu son éclat; dans les circonstances ordinaires de la vie, on retrouvera le bon sens habituel, le jugement sain, l'esprit de conduite qui

régnaient autrefois; c'est seulement quand il s'agira de faire *œuvre d'art* qu'on constatera les défaillances; et d'ailleurs s'il est parfois difficile aux étrangers d'apprécier du premier coup cette décadence intellectuelle, combien ce jugement ne sera-t-il pas plus difficile à porter pour celui qui doit en être lui-même l'objet? L'archevêque de Grenade ne s'était pas aperçu que ses sermons sentaient l'apoplexie, et lorsque Gil Blas vint l'en prévenir, on prétend qu'il fut assez mal reçu.

La différence, dans tous ces cas, porte sur des nuances et souvent sur des nuances difficilement perceptibles. L'aphasique peut avoir conservé encore d'assez beaux débris de son intelligence, et cependant cette intelligence peut être singulièrement déchue de sa splendeur première. Cette appréciation est d'autant plus difficile que, si nous avons toujours accepté l'indépendance de la pensée et du langage, cependant jamais nous n'avons nié que le langage ne fût nécessaire pour donner à la pensée sa formule, ses nuances, ses limites. Aussi nous ne voulons pas pénétrer plus profondément dans un problème qui toucherait de bien près à la métaphysique, et nous allons essayer seulement de montrer par des observations que la pensée peut persister dans le cas où le langage artificiel est singulièrement touché.

Nous avons à cet égard institué sur quelques-unes de nos malades des expériences qui nous paraissent décisives et qui vont nous montrer les qualités qui, chez les aphasiques, sont conservées, et celles au contraire qui sont notablement lésées.

Expériences :

L'une de ces malades, couchée dans la salle Saint-Vincent, nº 19 (Clara X...), avait été privée subitement de la parole; elle présentait en outre une hémiplégie très-incomplète du côté droit: il n'y a pas eu de perte de connaissance. Au bout de quelques jours, l'hémiplégie disparut complétement, et elle parvint à prononcer quelques mots.

Cette femme paraissait très-intelligente; elle savait lire, écrire, compter, avait des notions de dessin et de musique; elle se trouvait donc, et par le degré de l'aphasie, et par son éducation, un excellent sujet d'expériences; je ne rapporterai ici que les plus intéressantes.

Clara reconnaît les choses extérieures; elle se sert des objets qui lui sont utiles; elle les cherche et les distingue au milieu d'autres objets. Rien ne l'embarrasse à cet égard.

Elle connaît le nom des objets. — Où est votre bol? Elle le cherche, le saisit et le présente.

— Que fait-on de cet objet? Elle le porte à la bouche et fait le simulacre d'avaler un liquide.

Il y a donc appréciation raisonnée des notions fournies par les sens.

La perception des divers signes du langage est également nette, mais quelquefois il lui faut, pour répondre, un instant de réflexion. On lui montre un *e*, elle ne peut le prononcer, mais elle répond *cinq*, ce qui signifie la cinquième lettre, et quand elle ne peut dire le rang de la lettre dans l'alphabet; elle le montre avec ses doigts, en levant 1, 2, 3, 4, etc., doigts.

Elle saisit la valeur des mots, les comprend tous individuellement; cependant, lorsqu'elle fait une lecture à haute voix, elle comprend mal, ne saisit que quelques bribes; mais lorsqu'on la fait recommencer et lire *mentalement*, elle ne perd rien.

Elle distingue donc les lettres et les mots, et en connaît la signification.

Nous écrivons le mot *nez*.

Savez-vous ce que cela veut dire?

Signe affirmatif.

Montrez-le.

Elle porte la main gauche à son nez.

Présentez-lui n'importe quel objet usuel, elle le reconnaîtra. Nous répétons chaque jour cette expérience, et toujours avec le même succès.

Nous avons tenté une expérience curieuse et que voici : Nous plaçons devant ses yeux un objet, une montre, par exemple. —

— Savez-vous ce que c'est? — Signe affirmatif.

— Connaissez-vous le nom de cet objet? — Signe affirmatif.

— Eh bien, combien y a-t-il de lettres dans ce nom?

Après quelques instants, elle ouvre successivement les doigts de la main gauche, puis un doigt de la main droite :

— Il y a six lettres.

Je place le doigt sur les dents. — Combien de lettres?

Elle montre cinq doigts. — Vous vous trompez; il n'y en a que quatre.

Elle compte de nouveau et montre sa main entièrement ouverte. Et, en effet, au pluriel... — Eh bien, au singulier, lui dis-je. Elle recommence et montre quatre doigts.

Mettez-vous à la portée de son intelligence, ne lui donnez pas de mot trop difficile à orthographier; ne lui donnez pas non plus un mot contenant un trop grand nombre de lettres, et l'expérience réussira fréquemment.

Je puis conclure encore que Clara a conservé dans sa mémoire le nom des choses : elle possède les mots; et il est très-important de remarquer que, dans cette expérience, elle trouve directement le nom de la chose qu'on lui présente; puisqu'en lui montrant l'objet, nous ne faisons que lui demander une valeur numérique : combien de lettres dans le nom de cet objet?

Je lui présente ma montre : — Savez-vous le nom de cet objet? — Oui, mais elle ne peut le dire. — Combien de lettres dans le mot? — Elle montre six doigts. — Et au pluriel? — Sept. Je lui demande alors de l'écrire : Elle écrit *monche*. Elle fait alors un trait : *mon-che*, en montrant que *mon* est bien et *che* mal.

Elle a donc l'appréciation nette des erreurs qu'elle commet : il en est encore ainsi dans l'expérience suivante :

Elle lit. C'est un langage impossible, un mélange de sons articulés, mais incohérents et sans aucune signification. Elle rit elle-même de la façon dont elle lit; mais dans le cours de cette lecture singulière, lorsqu'elle dit bien un mot (ce qui lui arrive de temps à autre), elle sait fort bien le souligner, et montrer qu'elle l'a bien lu.

Je lui montre mon pouce.

Elle ne peut en dire le nom.

Ne peut l'écrire.

Mais elle peut me dire très-nettement le nombre de lettres (5).

Ainsi qu'au pluriel (6).

Si je lui fais chercher les lettres qui composent le mot, elle ne les trouve pas, en indique quelques-unes; mais l'expérience est souvent contradictoire; elle trouve les lettres moins facilement qu'elle n'en dit le nombre.

Elle peut suivre une conversation, en saisir tous les mots, et la valeur de tous ces mots.

Elle a parfaitement nette la perception de ses besoins et de ses sentiments moraux.

Sa volonté a toute sa vigueur.

Les expériences que nous avons déjà exposées montrent qu'elle a parfaitement intacte : la mémoire des choses; des objets, et des usages de ces objets. Quant à la mémoire des mots, il faut distinguer : Si on l'interroge sur un mot qu'elle a entendu, la mémoire est parfaitement conservée.

Il en est de même d'un mot écrit.

Elle le comprend très-bien, mais elle ne peut toujours le prononcer.

Peut-elle, à la vue d'un objet qu'elle reconnaît, se rappeler le mot qui l'exprime?

Si on veut le lui faire dire, elle en est incapable.

Il en est de même si on veut le lui faire écrire.

Mais si on lui demande combien de lettres renferme ce mot, elle le dit souvent: et, si on lui montre ce mot écrit, elle le reconnaît toujours.

Ainsi donc : si il y a amnésie verbale, elle n'est que partielle.

Quand l'amnésie existe, elle existe pour la parole et l'écriture, et quelquefois, la malade ne pouvant pas dire le nom d'un objet ni l'écrire, peut dire le nombre de lettres qui existent dans le nom qui représente l'objet.

Mais toujours, lorsqu'on lui présente le mot écrit, elle le reconnaît.

Peut-elle répéter le mot quand on le lui a dit?

Quelquefois, mais non d'une façon constante.

Dans le but d'élucider cette question d'amnésie, nous avons obtenu, dans une expérience, un résultat bien intéressant.

Je lui fais lire une page quelconque d'un livre qu'elle ne connaît pas : elle produit un mélange de sons sans signification. Je prends un catéchisme, et je lui demande de lire la prière. « Notre père qui êtes aux cieux, etc. »

Elle lit très-bien, en allant un peu vite, en manquant cependant quelques mots. Je pense alors qu'elle savait cette prière; je lui demande de me la réciter; elle ne peut m'en dire un seul mot.

Paul Janet en étudiant le mécanisme mnémonique avait bien rappelé l'histoire d'un vieux prêtre incapable de prononcer distinctement deux mots ayant un sens ; mais si on faisait appel à sa mémoire verbale, il récitait *le Coche et la Mouche*, et un exorde du père Bridaine.

Mais, la particularité citée par Janet, diffère du résultat de mon expérience, puisque le vieux prêtre pouvait réciter, tandis que ma malade ne pouvait que lire quelque chose qu'elle avait su, sans pouvoir le réciter.

Arrivons à une autre série d'expériences.

Peut-elle construire une phrase? une proposition? Associer des propositions entre elles?

Non.

Je lui demande de m'écrire une lettre pour le lendemain, et voici ce qu'elle est arrivée à produire :

« Le 12 septembre 1871.

Monsieur,

Je suis tére de rampere campere, ailzanne, anese dans reste donc tres et sant et dont manssaa daupère et dans sanpair ont d'aimumpè et sansces, dans d' austre d'oustres.

Dans sancetre qualques et sauperatse, mais de tres terpes d'ancesdesa.

Danstierce nous très doustierce et c'est que mouş ;

Nous tous dres tres ces *qnourdre.*

14 semptembre 1871.

Dans plus sepanstre et c'est que tuous de bous septaume de c'est de mous à ce tempe de tepbandre de nous tres planse ce s' abante de nous ainsi.

Je suis tuas a mots de quelques de dans ons ont femeté. »

Telle est l'œuvre dont elle-même reconnaît l'incohérence.

Lecture à haute voix. — Elle lit péuiblement quelques mots. La prononciation est souvent vicieuse (elostic pour élastique); elle a conscience des erreurs qu'elle commet. Veut-elle lire avec rapidité, son incapacité est absolue.

Sa *lecture mentale* est bonne.

Ecriture. — Elle copie exactement, mais compose avec l'incohérence dont sa lettre a pu donner un exemple.

Numération. — Elle compte au moyen de ses doigts; fait des

additions, des soustractions, mais nomme souvent les chiffres avec difficulté.

Les résultats obtenus pour le *dessin* ressemblent beaucoup à ceux que nous avons constatés pour l'écriture; la copie est bonne, mais la composition très-imparfaite.

Musique. — Elle sait ses notes, fait des gammes, reconnaît un air, mais ne peut le fredonner.

Intégrité du langage naturel. — Il est facile de s'assurer que le jeu de la physionomie de notre malade, ses gestes sont en parfaite harmonie avec les circonstances. Le rire et les pleurs viennent à propos. La pantomime qui, comme nous l'avons dit, n'est que l'imitation du langage naturel, a conservé toute sa puissance, il en est de même de la mimique. Voici un fait, entre plusieurs autres, qui indique bien jusqu'à quel degré ce langage peut être conservé :

Un matin, nous faisons voir à la malade la figure dessinée d'un lion.

Elle fait signe qu'elle reconnaît, et, pour nous en assurer :

— Ces animaux existent-ils en France?

— Non.

— Existent-ils en Afrique?

— Oui.

— Et aussi en Amérique?

Brusquement, et sans la moindre hésitation, elle fait le geste qui exprime l'ignorance ou le doute. La parfaite justesse du mouvement et son expression exacte, nous ont vivement frappés.

J'ai observé d'autres aphasiques; j'ai renouvelé sur eux les mêmes expériences. Je ne puis relater ici toutes ces observations; j'ai voulu seulement, par les détails dans lesquels je suis entré, indiquer la méthode que j'ai suivie, et justifier ainsi d'une façon rigoureuse mes conclusions. Je résumerai toutefois l'histoire des résultats obtenus chez un jeune femme, couchée au n° 4 de la salle Sainte-Madeleine (Louise X..., 22 ans, fleuriste, entrée le 17 décembre 1869, à l'hôpital de la Charité). J'ai observé cette jeune femme, lorsque je suppléais M. le professeur Bouillaud. Cette malade a succombé depuis, et a présenté, à l'autopsie, un ramollissement avec atrophie de tout le lobe antérieur

gauche. Cette femme, qui était affectée de syphilis, a eu plusieurs attaques avec perte de connaissance : l'examen a montré dès le début une hémiplégie droite, et bientôt une contracture des membres de ce côté.

Elle a été traitée sans succès par les préparations mercurielles et iodurées. J'ai pu l'examiner dans l'intervalle de ces attaques, lorsque l'intelligence reparaissait ; cette femme était en effet un exemple d'aphasie pouvant entrer dans la deuxième classe que j'ai établie (aphasie avec phénomènes complexes), tandis que celle dont je viens de rapporter l'histoire devait être rangée dans la première variété (aphasie sans complication aucune). Chez Louise, la lésion avait produit des désordres multiples : hémiplégie, contracture, perte de connaissance, etc.; il fallait démêler ces divers phénomènes, et attendre, pour bien étudier les troubles aphasiques, que les troubles intellectuels fussent, sinon disparus, du moins atténués. Voilà, dis-je, les résultats obtenus, je n'indique que les conclusions, sans entrer dans les détails.

Examen de Louise. — 1° *Etudes sur la perception des choses extérieures.* — Appréciation raisonnée chez notre malade de notions fournies par les sens. Perception des divers signes du langage. Louise a conscience des erreurs qu'elle commet.

2° Intégrité de la perception des besoins et des sentiments moraux ; conservation de la volonté.

3° *Etudes sur la mémoire.* — Mémoire des choses : elle connaît les objets, elle en sait les usages. Mémoire des mots : Louise reconnaît le mot écrit et parlé. A la vue d'un objet qu'elle connaît, elle peut s'en représenter le nom. Toutefois, il lui est impossible de le dire ou de l'écrire ; mais presque toujours elle peut indiquer le nombre de lettres qui entrent dans le mot. Ainsi donc Louise n'est pas amnésique, elle n'a pas perdu la mémoire des mots.

4o *Etudes sur le discours.* — Louise peut-elle construire une proposition, associer des propositions entre elles ? Expérience confirmative : elle a pu écrire à notre adresse une lettre de quatre lignes, parfaitement correcte et coordonnée.

(*La suite à un prochain numéro.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE,

Par A. D'ESPINE, interne des hôpitaux.

INTRODUCTION.

On a tant parlé, tant écrit sur la fièvre puerpérale, qu'il n'existe peut-être aucun sujet dans la pathologie plus difficile à aborder et à traiter d'une manière satisfaisante. La nature des causes a été l'objet de discussions passionnées. Notre but en publiant les recherches que nous avons faites en 1866 à l'hôpital Necker, sous la direction de notre cher maître le Dr Laboulbène, n'est point de toucher à ce point si obscur et si controversé; ce travail a un but plus modeste, celui d'étudier dans les suites de couches les différentes formes de l'intoxication puerpérale, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves, et de montrer par une chaîne non interrompue d'observations, que toutes ces formes dont les termes extrêmes peuvent paraître étrangers les uns aux autres appartiennent pourtant à la même famille.

Depuis que les recherches anatomo-pathologiques ont marché de pair avec une observation clinique plus rigoureuse et plus impartiale, on a été obligé de reconnaître que la puerpéralité n'est pas régie par des influences ou des lois spéciales, et que, si les conditions anatomiques particulières au traumatisme utérin et les modifiations imprimées à l'organisme par la gestation peuvent donner un cachet particulier au processus pathologique, néanmoins il n'y a pas de différence d'essence, de nature entre les fièvres puerpérales et les fièvres chirurgicales; elles sont sœurs; les découvertes faites dans un de ces domaines s'appliquent d'un même coup à l'autre, de sorte que si l'on parvient à résoudre la question de l'intoxication purulente, de l'érysipèle, de la pourriture d'hôpital, en un mot de tous les empoisonnements auxquels sont exposés les blessés, on aura résolu en même temps les problèmes que soulève l'étude des fièvres puerpérales.

Van Swieten (1) est le premier qui ait inauguré dans la puerpéralité une voie scientifique; il était déjà frappé du rapport qui

(1) Van Swieten. Comment. in Boerh. Paris, 1765, IV, § 1329, p. 536.

existe entre la femme en couche et les blessés, et il expliquait en ces termes la cause de la fièvre de lait :

« Videtur hinc valde probabile esse febriculam illam, quæ in « puerperiis lactea solet dici, non tantum ab lacte ad mammas « delato nasci, sed etiam a depuratione uteri per blandam talem « et superficiariam suppurationem. »

Ces lignes remarquables passèrent inaperçues au moment où elles furent écrites, et l'ancienne théorie de la rétention des lochies continua à trôner jusqu'au commencement de ce siècle, où Puzos la remplaça par la théorie bâtarde de la métastase laiteuse.

Il faut arriver en 1830 pour trouver des observations et non plus des théoriciens. Cette époque, essentiellement française, si féconde en travaux de tout genre, et qui est restée classique pour la médecine de tous les pays, sous l'influence d'hommes éminents, tels que Louis, Cruveilhier, devait faire faire un pas important à l'étude des suites de couches.

Les travaux de Dance, de Tonnelé, de Duplay, de Cruveilhier fondèrent l'anatomie pathologique de la fièvre puerpérale. Néanmoins, tandis que la plupart de ces auteurs se bornent à décrire les lésions, Cruveilhier reprend l'idée de de Van Swieten et cherche à relier l'anatomie pathologique aux symptômes. Il compare la femme qui vient d'accoucher à un individu qui vient de recevoir une blessure grave ; la surface de l'utérus à une vaste solution de continuité, la fièvre de lait à la fièvre traumatique.

« Pour réparer cette vaste solution de continuité, une fièvre « traumatique est nécessaire : cette fièvre traumatique s'appelle « *fièvre de lait*, parce qu'en vertu de lois faciles à saisir dans leur « but, impossibles à saisir dans leurs moyens, cette fièvre est « accompagnée de la sécrétion lactée dans les mamelles. » (1)

A la réunion par première intention répond une guérison sans fièvre, sans lochies purulentes de la femme en couche ; ce mode de guérison est excessivement rare, parce qu'il faut que la muqueuse soit reproduite et que l'équilibre de la circulation et de vitalité se rétablisse.

(1) Cruveilhier. Atlas d'anat. path., 13e liv.

« Le pus de la surface interne de l'utérus s'appelle *lochies;* les « lochies, comme le pus des plaies, sont par leur quantité et par « leur qualité le thermomètre de l'état général. »

La thrombose utérine au niveau du placenta est un fait constant après l'accouchement, comme la coagulation sanguine dans les vaisseaux lésés par un traumatisme extérieur.

Virchow (1), dans son travail sur les coagulations sanguines, reprend la comparaison de Cruveilhier et en démontre la justesse par l'étude plus approfondie des changements que subit l'utérus au moment de l'accouchement. L'œuf, en se détachant, entraîne la plus grande partie de la caduque, partie hypertrophiée et superficielle de la muqueuse utérine. Dans quelques cas rares, la caduque reste tout entière; dans d'autres plus fréquents, les couches profondes de la muqueuse sont détachées, le tissu musculaire reste à nu et présente une surface saignante, due à la rupture des petits vaisseaux rampant sous la muqueuse. Le détachement du placenta détermine la béance des gros sinus utérins.

A la plaie utérine il faut joindre bien souvent la déchirure si fréquente du col de l'utérus, de la fourchette et du périnée.

Tandis que les petites solutions de continuité suivent les lois ordinaires de la cicatrisation, la rétraction de l'utérus joue un rôle immense dans l'évolution de la plaie placentaire, en exprimant le sang hors des vaisseaux et en les comprimant. La thrombose utérine qui en résulte doit être considérée par conséquent comme un moyen physiologique de guérison.

Nous trouvons dans une communication du professeur Rodolphe Meier (2), l'exposé des derniers travaux sur les changements que subit l'utérus au moment de l'accouchement. On sait qu'en France cette question a été spécialement étudiée par M. le professeur Robin (3).

Duncan (4), en Angleterre, compare la régénération de la mu-

(1) Virchow. Gesamlete Abhandlungen, 1856, p. 597.

(2) R. Meier. Verhandl. der Naturf. Gezellsch. 3e Freiburg, 1862; in B. II, 4, p. 479,

(3) Robin. Mémoire sur les modifications de la muqueuse utérine.

(4) J. Matthews Duncan. Trans. of the obstetrical Soc. of London; IV, 1863 p. 107-112.

queuse de l'utérus à celle de la peau et des autres muqueuses ; seule, celle du col se dépouille fort tard, aussi le col est-il le siége de prédilection des affections utérines puerpérales.

La couche profonde ou externe de la muqueuse prolifère dans les derniers temps de la grossesse et facilite ainsi la séparation de la couche interne superficielle. Après la chute de la caduque, la formation de cellules jeunes continue. Il se forme sur la surface utérine à nu, une couche exsudative, blanchâtre ; ce liquide est entraîné avec le sang récent et ancien accumulé dans la cavité utérine, et, joint aux débris des membranes, forme *les lochies*. Il faut, pour être complet, ajouter à ces lochies utérines celles qui proviennent des plaies de la vulve, du vagin et du col de l'utérus. Le liquide est loin d'être homogène et peut varier dans sa composition et ses altérations, suivant que le sang épanché aura été abondant, se sera parfaitement écoulé au dehors, ou que la cicatrisation des diverses plaies aura suivi une marche plus ou moins normale.

Ces données physiologiques étaient indispensables à l'intelligence de la pathologie puerpérale, et la méthode que nous avons suivie après beaucoup d'autres dans ce travail n'est que le corollaire des prémisses établies par Cruveilhier. Aussi la meilleure introduction à des recherches sur les suites de couches consiste-t-elle à exposer l'état de la science sur les fièvres chirurgicales consécutives au traumatisme.

Les deux discours du professeur Verneuil (1) sont, à coup sûr, le résumé le plus lucide et le mieux fait des recherches récentes sur la fièvre des blessés ; une connaissance approfondie des travaux français et étrangers, jointe à son expérience personnelle, lui a permis de donner une formule générale à la série des accidents qui, sous le nom de fièvre traumatique, septicémie, infection purulente, étaient connus depuis longtemps par les observateurs de tous les pays. Pour apprécier impartialement cette exposition, il faut, croyons-nous, en faire deux parts : la partie clinique et la partie dogmatique, les *faits* et la *théorie*. Si des objections ont été faites à la seconde, la première, au contraire, est solidement établie sur l'observation et peut servir de base à une comparai-

(1) Acad. de méd., séance du 8 juin 1869 ; du 5 et du 25 avril 1871.

son entre le traumatisme et la puerpéralité, comme nous essayerons de le démontrer.

Les faits, sur lesquels s'appuie le professeur Verneuil, sont de deux sortes : *expérimentaux* et *cliniques;* la théorie cherche leurs points communs et réunit dans une synthèse l'étiologie des accidents semblables chez l'homme et les animaux. Examinons successivement ces deux parties :

1° *Faits expérimentaux.* — L'injection de sérosité ou de pus modifiés par le contact de l'air détermine un empoisonnement caractérisé par de la fièvre, une perte rapide du poids, des troubles digestifs, et par des accidents locaux inflammatoires. Les résultats sont les mêmes, que le liquide septique ait été introduit directement dans les veines ou le tissu cellulaire. En employant toujours des solutions filtrées, on n'obtient jamais d'abcès métastatique; c'est la *septicémie expérimentale*, si bien décrite par Gaspard, Magendie, Stich, et plus tard par O. Weber et Billroth. Les *abcès métastatiques viscéraux* qui caractérisent la pyohémie ont été, au contraire, obtenus en injectant dans le système veineux des solutions non filtrées, contenant des particules solides septiques (Sédillot, Virchow, Panum, Weber). Les seules lésions vraiment caractéristiques de la septicémie expérimentale sont la décomposition cadavérique plus rapide, l'hyperémie de la muqueuse intestinale s'accompagnant souvent d'ulcérations, de psorentérie ou de diphthérite; dans les cas où la vie s'est prolongée, une congestion intense des viscères, des poumons et de la rate en particulier, et des ecchymoses dans le poumon et sous les séreuses (Stich, Virchow). La symptomatologie varie suivant la *dose* et la répétition plus ou moins rapprochée des injections. La *fièvre* en est le phénomène caractéristique. En variant les doses, Billroth et Weber ont obtenu tous les degrés de la fièvre infectieuse, depuis la légère oscillation du thermomètre que l'on retrouve dans la fièvre traumatique, jusqu'à la courbe accidentée à poussées intermittentes qui caractérise chez l'homme l'infection purulente. Une forte dose foudroie l'animal, en amenant, après une courte élévation du thermomètre, une descente rapide au-dessous de la normale. Une dose moins forte développe une fièvre rémittente continue, qui disparaît si l'ani-

mal élimine le poison, et reparaît par accès si on l'entretient par de nouvelles injections plus faibles de substance toxique, jusqu'à ce qu'enfin l'organisme saturé succombe à ces intoxications successives.

Telle est en raccourci l'histoire de la septicémie et de la pyohémie expérimentale, qui fournit à la pathologie générale des points de comparaison sérieux et intéressants. Ajoutons que M. Bouley (1), dans un discours fort remarqué, a complété son histoire en insistant sur l'influence des espèces animales, le degré de résistance fort différent qu'elles opposent à l'action du poison septique, et sur la manière dont elles réagissent à son égard, les unes suppurant difficilement (bœuf, chien), les autres se rapprochant, au contraire, de l'espèce humaine, par la facilité avec laquelle s'établit la suppuration (lapin, cochon, cheval).

2° *Faits cliniques.* — En établissant, d'une part, les différentes variétés et les degrés divers de la fièvre chez les blessés, et, de l'autre, l'impossibilité de tracer une ligne de démarcation nette entre ces diverses formes, le professeur Verneuil, d'accord en cela avec beaucoup de chirurgiens étrangers, a fourni des données sérieuses au problème qui nous occupe. Ce n'est évidemment pas par esprit de système qu'on a reconnu et décrit des types différents de fièvres chirurgicales; et la question pratique du pronostic justifierait à elle seule, au besoin, la distinction entre la fièvre traumatique, la septicémie aiguë et chronique, et la pyohémie. Mais en prenant à part, l'une après l'autre, chacune de ces espèces si bien définies en apparence, on se convainc bien vite, par l'observation de tous les jours, de l'impossibilité d'en donner une description uniforme et de délimiter exactement le moment où l'une commence et où l'autre finit. Entrons dans quelques détails qui trouveront une confirmation intéressante dans l'histoire des fièvres puerpérales. La fièvre traumatique n'a aucun type particulier; c'est le premier des accidents fébriles que présente un blessé, c'est en même temps le plus léger; mais pour peu que la plaie soit un peu étendue et que de larges voies d'absorption aient été ouvertes, comme dans toutes les lésions osseuses, elle

(1) Discours à l'Acad. de méd., séance du 21 mars 1871. Gaz. méd., XII, 1871.

se lie toujours à une *fièvre secondaire* (Nachfieber) qui a tous les caractères d'une fièvre d'infection. La question de la fièvre traumatique n'est pas encore vidée; plusieurs chirurgiens la regardent néanmoins comme une première ébauche de l'infection. Dans les traumatismes graves, où les tissus sont rapidement décomposés, et les produits de sécrétion de la plaie sont, dès le début, profondément altérés et fétides, la fièvre secondaire s'accompagne d'accidents graves du côté du tube digestif, tels que nausées, inappétence, diarrhée; les traits s'altèrent, le pouls se déprime, le sensorium est atteint, et, peu de temps après le début de la fièvre traumatique, le malade succombe à une infection rapide, que l'on a appelée la *septicémie aiguë* (1), après avoir eu une fièvre assez élevée, sans type caractéristique. Les cas intermédiaires sont les plus fréquents : le blessé présente vers la fin du premier jour ou au commencement du second un accès fébrile léger, qui se dessine plus nettement le troisième jour et prend la forme d'une fièvre rémittente ou subcontinue pendant la première semaine. L'état général, qui était très-bon au début, s'altère peu à peu; il y a de l'inappétence, souvent un peu de diarrhée, de la céphalalgie, de l'insomnie et quelquefois du subdelirium. Vers la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde surviennent des frissons qui se répètent; la teinte devient plombée, subictérique, et le malade succombe après un temps plus ou moins long, en ayant eu une fièvre plus élevée et plus intermittente que dans la première semaine. C'est le tableau de l'*infection purulente classique;* dans ce cas l'absence d'abcès métastatiques n'est pas une rare exception, et l'autopsie ne révèle souvent pour toute lésion qu'une hyperémie des viscères (rate, poumons, reins), quelquefois des ecchymoses sous-séreuses et une décomposition cadavérique rapide. C'est encore de la *septicémie*, malgré toute la série des accidents pyémiques; c'est seulement une forme moins foudroyante que celle que nous avons décrite. Les *abcès métastatiques* viscéraux ne sont donc pas caractéristiques de l'infection purulente; ils en sont simplement une complication terminale. Aussi comprend-on

---

(1) Voir la thèse de A. Blum, sur la septicémie chir. aiguë. Strasbourg, 1870.

mieux aujourd'hui la signification de ces fièvres chirurgicales avec frissons et autres signes d'intoxication, qui finissent par guérir, parce qu'elles n'ont pas été compliquées de lésions internes irrémédiables. La pathogénie des abcès viscéraux d'ailleurs n'est point encore suffisamment éclaircie. L'anatomie pathologique n'a point confirmé pour beaucoup d'entre eux l'origine embolique dont la possibilité a été démontrée expérimentalement, soit que le corps du délit se dérobe aux recherches les plus minutieuses, soit que la forme même et la structure de ces abcès exclue toute idée d'obstruction vasculaire; notre cher maître, le Dr Ranvier (1), a publié à cet égard, dernièrement, des recherches neuves et originales.

Après cet exposé des accidents généraux qui compliquent le traumatisme chirurgical, nous pouvons aborder avec plus de fruit l'étude des fièvres puerpérales. L'anatomie pathologique et la clinique démontrent également que c'est l'*utérus* qui est le point de départ de l'infection; c'est là qu'il faut chercher l'origine du *poison*, et les conditions spéciales qui favorisent son *absorption* dans les vaisseaux pour suivre ensuite ses effets locaux et généraux sur l'économie. Cette proposition, que notre travail a pour but de développer, n'exclut pas la possibilité d'une source d'infection étrangère à la femme, soit par le contact palpable (contagion par le doigt), soit par le contact de l'air absorbé dans l'utérus et chargé de particules septiques (septicémie hétérochthone); elle met en lumière simplement la pathogénie uniforme de ces infections diverses et indique la nécessité d'étudier de près les qualités du *liquide* qui baigne après l'accouchement la plaie utérine et les voies d'absorption dans leurs rapports avec la plaie utérine d'une part et les tissus environnants de l'autre.

a.) *Des lochies.* — Nous avons déjà indiqué la nature des lochies, leurs modifications successives qui ressemblent de tout point à celles du liquide qui s'échappe d'une plaie. Dans les premières heures, c'est du sang pur; plus tard, il s'altère, devient séreux et contracte rapidement une odeur forte, pénétrante, *sui generis*, qui, dans les couches normales, n'est point fétide; dès le troisième

(1) Gazette médicale de Lyon, avril 1871.

jour, les lochies prennent une teinte jaunâtre qui s'accentue les jours suivants et devient franchement purulente à partir du cinquième ou du sixième jour. Étudiées au microscope, elles présentent tous les éléments du pus, et dans les premiers jours seulement (du deuxième au quatrième surtout), un nombre considérable de bactéries et de vibrions, qui diminuent et disparaissent dans les couches normales non fétides dès que les lochies ont pris les caractères du pus (1). Nous reproduisons ici les résultats les plus saillants de quelques expériences que nous avions instituées pour étudier les propriétés toxiques des lochies.

1. *L'injection dans le tissu cellulaire d'un lapin ou d'un cochon d'Inde, faite avec une solution filtrée de sang normal, de mucus vaginal ou d'eau de l'amnios ne détermine pas de fièvre.*

Voici quatre expériences à l'appui (2) :

Expér. 1. — *Gros cobaye femelle ;* bien portant.

Temp. normale, 38,9 (aine).

10 *décembre* 1869. A 2 h. 1/2 de l'après-midi, injection sous-

(1) C'est dans les lochies provenant de l'utérus surtout, qu'on a pu les étudier, parce qu'ils ne peuvent vivre dans les sécrétions acides du vagin (Mayrhof).

(2) Les *lapins* et les *cobayes* sont des réactifs très-sensibles aux substances septiques; on sait que l'augmentation de température consécutive aux injections est très-rapide et suit de quelques heures l'absorption du poison ; celle, au contraire, qui n'apparaît qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures, est secondaire et liée le plus souvent à l'influence locale déterminée par l'injection ; c'est de la première seulement qu'il faut tenir compte (Weber, Billroth). — La *température moyenne normale* est un peu plus élevée chez le lapin que chez le cobaye. D'après nos mensurations, qui concordent avec celles de Billroth, elle oscille, pour le premier, entre 38,5 et 39,5, et pour le second, entre 39,5 et 40,5. Il ne faut tenir compte, dans ces expériences, que d'écarts de température bien marqués dépassant d'un demi-degré la normale. Toutes nos températures ont été prises avec un petit thermomètre Alvegniat vérifié sur un thermomètre étalon ; la température à l'aine ou sous l'aisselle a été prise de préférence à la température rectale, parce qu'elle est plus constante et moins sujette aux erreurs chez ces petits animaux ; sans parler de la difficulté du manuel opératoire, on a des résultats variables dans le rectum, suivant la profondeur à laquelle on enfonce le réservoir, suivant l'état de constipation ou de diarrhée de l'animal, et, enfin, il y a de petites variations dues au spasme du sphincter, grâce à la petitesse du réservoir et à la sensibilité du thermomètre. Des essais répétés nous ont montré, au contraire, qu'en nous y prenant toujours de la même façon pour placer et maintenir le thermomètre dans le pli de l'aine ou de l'aisselle, nous avions des résultats constants et comparables. Les expériences ont été faites en novembre et décembre 1869 à l'hôpital Neckor.

cutanée de 1 gramme de sang défibriné filtré pris sur un homme valide.

	Avant l'injection,	38,9
Après	4 h. 1/2 soir. .	38,6
—	9 h. —	38, 7

4 décembre, 10 h. matin. . . . 39° Se porte parf. bien.

Expér. 2. — *Grande lapine blanche, pleine.*

Tempér. normale moyenne. 39,65.

10 *décembre*. Injection dans le tissu cellulaire de 1 gr. 25 de la même solution (sang défibriné).

2 h. 1/2 soir. . . .	39,5
4 —	39,8
11 —	40°
11 *décembre*, 10 h. matin	39,8

Expér. 3. — *Lapin brun, mâle, de moyenne grandeur.*

Temp. normale moyenne, 40,45.

3 *novembre* 1869, 6 heures du soir. Injection sous la peau du dos de 1 gr. 25 d'*eau de l'amnios brunâtre filtrée,* recueillie au moment de la rupture de la poche des eaux.

6 h. soir.	40,2	
9 h. 1/2 soir. . . .	40,5	
11 h. 1/2 soir . . .	40,4	
4 *novembre*, matin. 8 h. 1/2. . . .	40,2	
soir 2 h. 1/2.	40,4	
— 11 h.	40,5	Va bien.

Expér. 4. — *Grande lapine blanche à raies grises*

Temp. normale moyenne, 39,8.

16 *décembre*, 5 h. du soir. — Injection sous-cutanée de 2 gr. 50 d'une solution filtrée de mucus vaginal dans de l'eau de l'amnios fraîche recueillie avant l'accouchement.

5 h. soir.	40,1	
9 h. soir.	40,2	
Minuit	39,7	
17 *décembre*, matin..	40,2	Va bien.

2. *Le sang recueilli après la délivrance et injecté dans le tissu cellulaire ne détermine pas de fièvre appréciable.*

4 expériences à l'appui (1). — Nous n'en citerons qu'une comme exemple.

Expér. 5. — Petite lapine grise, bien portante.

Temp. normale moyenne, 40,4

21 *décembre*, 8 h. 1/2 soir. Injection de 2 gr. à 2 gr. 50 seringuée d'une solution filtrée de sang (2) pris dans le vagin de suite après l'accouchement chez une femme sans fièvre.

8 h. 1/2 soir.	40,2	
10 h. 1/2 soir	40,8	
Minuit 1/2.	40,5	
2 *décembre*, midi.	40,6	Va bien

Cet animal a servi après à une expérience sur les lochies de la fin du premier jour, qui ont déterminé une fièvre immédiate caractérisée par un écart de 1°1/2 de la normale.

3. *L'injection d'une solution filtrée des lochies recueillies à la fin du premier jour détermine toujours une fièvre marquée, mais sans*

(1) Dans une cinquième nous avons obtenu un petit mouvement fébrile qui a cessé rapidement, mais nous ne sommes pas bien sûrs qu'on eût nettoyé la femme avant de recueillir le sang.

(2) Voici comment nous nous y prenions pour recueillir le liquide d'expérience. Nous placions pendant une demi-heure de l'*ouate* pure, qui n'avait jamais servi, dans le vagin, après avoir eu soin de faire donner à la femme une injection de propreté. Nous retirions le tampon, le faisions dissoudre dans un peu d'eau distillée, et filtrions la solution ainsi obtenue. L'expérience se faisait aussi rapidement que possible, après avoir retiré le tampon pour ne pas laisser le liquide se corrompre au contact de l'air. Nous avons également pris des soins minutieux de propreté pour nos seringues et les vases qui contenaient les liquides à expérience, afin de n'avoir à tenir compte que de la septicité de la matière à injection. Opérant toujours à peu près de même avec la même quantité d'eau et un tampon de même grandeur, les doses que nous avons employées sont assez comparables entre elles. C'est à dessein que nous les avons prises si faibles ; les doses employées par Weber et Billroth pour des animaux aussi petits sont énormes. En parlant de leurs expériences, notre collègue, le Dr Blum, dans son excellente thèse sur la septicémie chirurgicale, fait remarquer avec raison qu'en faisant abstraction de toutes les autres circonstances, il faudrait injecter à l'homme de 100 à 800 grammes de matière toxique pour obtenir les mêmes effets que Weber et Billroth ont observé chez les lapins et les cobayes, dose évidemment ridicule.

autre signe d'intoxication et sans altération notable de la santé ; la fièvre ainsi produite disparaît presque aussi vite qu'elle est venue.

5 expériences à l'appui. En voici un exemple :

Expér. 6. Lapin blanc mâle très-bien portant.

Température normale moyenne................ 40,2

2 nov. 9 h. 1/2 soir. Injection de 2,50, d'une solution filtrée de lochies rosées, à peine odorantes, recueillies à la fin du premier jour, chez une femme dont les suites de couches ont été normales.

	9 h. soir..........	40,2
	11 h. soir..........	40,5
	Minuit 1/2..........	40,7
3 nov.	8 h. 1/2 matin......	40,7
	Midi 1/2...........	41,8
	6 h. soir...........	41,8
	11 h. 1/2 soir.......	41,4.

L'animal se porte parfaitement bien ; il a mangé comme d'habitude.

4 nov. 8 h. 1/2 matin..... 40,6. Va toujours bien.

4. *L'injection dans le tissu cellulaire ou sous-muqueux d'une solution filtrée de lochies recueillies à partir du 3e jour détermine une fièvre vive, persistante, un abcès à l'endroit de l'injection, et entraîne souvent la mort de l'animal au milieu des signes de la septicémie.*

7 expériences. En voici deux exemples fort intéressants qui paraissent démontrer une action toxique du liquide recueilli plus intense pour les lochies du 3e jour que pour celles des jours suivants.

Expér. 7. Énorme lapin mâle, brun fauve, très-vif et bien porportant. Injection de lochies du 3e jour. Mort rapide ; grande dépression de la température.

Temp. normale...... 39,7.

30 oct. 2 h. soir..... Injection sous-cutanée de 2 gr. 50 d'une solution étendue de lochies du 3e jour, contenant, au mi-

croscope, des leucocytes, des globules pyoïdes et des bactéries (réaction acide) (1).

2 h. soir.	39,7
5 h. 1/2.	40,1
8 h. 1/2.	39,8

31 oct... Le lapin, qui paraissait hier parfaitement bien usqu'au soir, est évidemment malade; il est paresseux dans ses mouvements; son train de derrière est affaibli, et quand on l'excite, il ne se traîne que sur les pattes de devant.

Midi	37,2
1 h. 1/2 soir.........	36,5
2 1/2................	35,5

Il meurt à 3 heures sans symptômes d'asphyxie.

Autopsie. Après un examen minutieux de tous les organes, on ne trouve rien de particulier, sauf des matières glaireuses dans l'intestin grêle.

Expér. 8. Lapin noir femelle, pleine, bonne santé.

Injection de lochies du 6e jour; fièvre, mais sans altération de la santé; injection de lochies du 3e jour. Mort.

Temp. normale. . . . 40°,2

2 nov. 9 h. soir. . . Injection sous-cutanée de 70 centigrammes d'une solution filtrée de lochies au 6e jour, prises sur la même femme que dans l'expér. 7. Les lochies sont franchement purulentes; gravis odor très-marqué.

9 h. soir.	40,2
11 h. soir.	40,4
Minuit 1/2.	40,8
3 nov. 8 h. 1/2 matin.. . .	41,4
Midi 1/2..	41,4
6 h. soir.	42,2
11 h. 1/2..	42
4 nov. 8 h. 1/2.	40,5

(1) Ces lochies ont été prises dans le vagin d'une accouchée primipare qui a eu, à partir du quatrième jour, une forte fièvre rémittente, évidemment de nature infectieuse, qui a duré plusieurs jours et l'a affaiblie beaucoup.

L'animal va bien. Il a servi plus tard (4 et 14 novembre) à des injections de lochies du 3e jour, la première fois sous la muqueuse vaginale, la seconde fois dans le tissu cellulaire. Fièvre vive. Depuis lors l'animal est mal en train, paresseux dans ses mouvements; les selles, qui étaient solides, sont devenues pâteuses. On voit se développer sur la face externe de la partie antérieure (à un endroit qui ne porte pas dans la marche et qui est éloigné du point de l'injection) une plaque de *gangrène sèche;* elle est formée d'une croûte brunâtre centrale reposant sur du tissu cellulaire mortifié.

Le 19 novembre, la lapine avorte; je lui fais dans l'utérus, à l'aide d'une sonde d'argent, une injection infiltrée de lochies fétides provenant d'un cas de fièvre puerpérale; en même temps je pratique sur la muqueuse vaginale quelques légères scarifications. Ces injections sont répétées à deux reprises. L'animal, qui a maigri considérablement, est trouvé mort dans sa cabane le 21 novembre matin.

Autopsie. Petit abcès caséeux au niveau de la ponction souscutanée; eschare de la patte antérieure en voie de réparation; *ecchymoses sous-pleurales; forte congestion pulmonaire.* Injection de la *muqueuse intestinale.* Pas trace de tubercules, pas de pus dans le péritoine et les ligaments larges.

Réflexions. L'animal ne s'est nullement ressenti de l'injection de lochies du 6e jour; sans le thermomètre, qui a révélé une fièvre vive d'un jour et demi, on aurait pu la croire innocente. L'état général, au contraire, est profondément altéré après des injections de lochies du 3e jour; la septicémie paraît évidente et se traduit par une *eschare* à une partie qui n'est exposée à aucun traumatisme. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'en observer à la suite d'injections septiques chez les lapins; elles coïncidaient en général avec un amaigrissement considérable et indiquaient une altération profonde de la santé.

Ne pourrait-on pas les comparer avec justesse aux eschares qu'on observe chez l'homme dans toutes les fièvres putrides?

---

(1) Elles ont été prises sur une femme qui a eu, à partir du troisième jour, une fièvre d'infection à forme rémittente qui n'a guéri que le dix-neuvième jour des couches, après l'administration de doses considérables de sulfate de quinine.

L'animal ayant servi à une expérience complémentaire après son avortement, nous ne pouvons affirmer que les injections des lochies du 3e jour auraient suffi à le tuer, mais en tout cas elles ont agi d'une manière plus toxique que celles du 6e jour.

Voici un autre exemple de l'action délétère des lochies du 3e jour.

Expér. 9. Grand lapin blanc, mâle. A servi déjà une fois à une injection de lochies du 1er jour, qui, après avoir déterminé une fièvre légère, s'est parfaitement bien porté.

5 novembre. Injection sous la peau de 1 gr. 25 de solution filtrée de *lochies du* 3e *jour* un peu odorantes.

7 novembre. Le lapin, qui était très-vif les jours précédents, est paresseux dans ses mouvements ; les selles deviennent pâteuses, semi-liquides. Il va en s'affaiblissant jusqu'au 11 novembre, où on le trouve mort dans sa cabane.

Autopsie. Pus étalé dans le tissu cellulaire, au niveau de la ponction. Rien de particulier dans les viscères, sauf une forte congestion du *foie*. Pas d'*ecchymoses*.

Ces expériences prouvent suffisamment l'action particulièrement toxique des lochies par leur absorption dans l'économie. En les comparant à celles de Weber, de Billroth, de Stich, sur le pus et les liquides qui baignent les plaies, la différence qui saute aux yeux est leur nocuité plus grande ; à des doses infiniment plus faibles et avec un nombre d'injections fort limité, quelquefois même après une seule injection, l'animal succombait. C'est un fait acquis pour nous, tandis qu'il faudrait un plus grand nombre d'expériences que nous n'avons pu en faire pour vérifier la malignité spéciale du liquide au troisième jour des couches.

6° *Conditions de l'absorption.* — Les conditions de l'absorption à la surface de la plaie utérine sont peu connues et présentent pourtant des particularités très-remarquables qui peuvent jeter beaucoup de jour sur la pathologie de la septicémie puerpérale. Immédiatement après la délivrance, l'utérus revient sur lui-même, se rétracte et fronce ainsi dans presque toute son étendue la plaie placentaire ; si, en même temps, il n'y a pas de déchirure du col ou du vagin et que l'uté-

rus continue à rétracter régulièrement, il n'y a pas d'absorption possible, puisqu'il n'y a plus de plaie au contact de l'air. Ces conditions types sont souvent réunies chez les multipares quand l'accouchement se fait normalement, ni trop vite, ni trop lentement. Aussi verrons-nous bientôt que chez elles il n'y a pas de fièvre consécutive à la parturition, malgré un engorgement laiteux considérable et que ces cas seuls doivent être regardés comme normaux. Chez la primipare, au contraire, l'accouchement s'accompagne presque nécessairement d'une déchirure du col, grande ou petite, dont elle porte plus tard la cicatrice indélébile. Ainsi, quoique la plaie placentaire soit mise à l'abri du contact de l'air et soit réduite par la rétraction utérine, le col, qui suit plus lentement ce mouvement régressif et reste encore béant pendant un temps assez long, peut être une voie d'absorption propice pour les produits qui s'écoulent de l'utérus. La position déclive de l'ulcération, qui siége plus souvent à la face postérieure, l'expose particulièrement à être baignée par les lochies. Aussi les *primipares* sont-elles fort sujettes, même dans les conditions les plus favorables, à une fièvre d'infection qui peut durer plus ou moins longtemps, suivant que la rétraction utérine se fait mal ou suit son cours normal, et que la plaie marche rapidement vers la cicatrisation ou s'ulcère et s'éternise, en offrant une voie toujours ouverte aux substances septiques. Dans les cas d'*inertie utérine*, les conditions changent totalement : d'abord l'utérus restant flasque après l'accouchement, il se fait immédiatement un appel d'air énergique à son intérieur, qui vient remplacer le produit de la conception. Cette circonstance explique comment, dans les maternités et dans tous les endroits malsains, ce sont les femmes qui ont présenté des signes d'inertie utérine (une hémorrhagie après la délivrance par exemple) qui succombent de préférence à la fièvre puerpérale. A cette possibilité d'infection hétérochthone par l'air vicié qui porte dans l'utérus les particules septiques se joignent d'autres raisons pour faire de l'*inertie utérine* la cause prédisposante la plus redoutable pour la septicémie puerpérale : 1° La rétraction de l'utérus ne s'étant pas faite, la plaie placentaire est à nu, les vaisseaux énormes que renferme le placenta sont béants, et la moindre absorption directe, soit par les sinus, soit par les lymphatiques

du placenta, a un retentissement sur l'organisme bien autrement redoutable et rapide que les absorptions successives dont peut être le siége une exulcération du côté du vagin. 2e La cavité de l'utérus restant considérable, les lochies, les caillots sanguins, les débris organiques de toutes sortes s'y accumulent, s'y putréfient sous l'influence de l'air et plus rapidement encore qu'à l'air libre, comme le pus d'une arthrite du genou ou d'un abcès par congestion communiquant par un orifice étroit avec l'extérieur. 3e L'utérus non rétracté, pouvant être considéré comme un sac à parois molles renfermant du liquide et de l'air, subit les variations de pression dues aux *modifications des organes voisins*, tels que l'état de vacuité ou de réplétion de la vessie et du rectum, les contractions musculaires des muscles abdominaux, etc. Ces alternatives de pression et de relâchement facilitent, d'une part, la pénétration des liquides qu'il contient dans les voies absorbantes, et déterminent de l'autre de nombreux appels d'air à l'intérieur de la cavité.

La clinique et l'anatomie pathologique viennent confirmer d'une manière éclatante ces considérations sur le rôle capital que joue la contractilité de l'utérus dans les accidents généraux des suites de couches.

7° *Voies d'absorption.* — Les voies d'absorption dans le traumatisme utérin ont également quelque chose de spécial; leur calibre, leur trajet, leurs rapports avec les parties qu'ils traversent doivent être étudiés avec soin, pour comprendre les complications particulières à la septicémie puerpérale. Les *veines* jouent évidemment un rôle secondaire, à moins que, par inertie utérine, le placenta ne reste étalé dans la cavité, et que l'hématose physiologique dans les sinus, démontrée par Cruveilhier et Virchow, ait été nulle ou incomplète. C'est à l'absorption par les veines qu'il faut probablement rapporter les accidents foudroyants de la septicémie subaiguë qui emportent les accouchées peu d'heures après l'accouchement, la rapidité de l'empoisonnement n'étant pas suffisamment expliquée par la lenteur de la circulation lymphatique. Mais, d'ordinaire, ce sont les *lymphatiques* qui sont la voie de transmission des matières septiques. Une thèse récente due à notre collègue et ami le

Dr Lucas Championnière (1), a fait connaître d'une manière plus exacte et approfondie l'origine et le trajet de ces vaisseaux.

Calibre considérable, trajet très-court et direct de la face interne de l'utérus au péritoine, rapports intimes avec la séreuse et le tissu cellulaire sous-séreux, ganglions nombreux sur leur parcours, voilà les traits caractéristiques de leur histoire. Ils rendent suffisamment compte des particularités de la septicémie puerpérale. L'anatomie pathologique démontre en effet, d'une manière péremptoire, que c'est bien le trajet suivi par les substances septiques résorbées par la plaie utérine. Les ganglions les retardent, mais ne les arrêtent pas, et cette barrière incomplète explique les poussées successives, les exacerbations fébriles avec frissons qui distinguent les fièvres puerpérales et en général les fièvres d'infection. De plus, l'action irritante de ces substances, si évidente dans les expériences sur les animaux, détermine l'inflammation des vaisseaux ; la lymphangite se propage aisément au péritoine ou au tissu cellulaire sous-péritonéal, grâce aux rapports intimes que nous avons mentionnés et à l'extrême minceur de leurs parois. De là des complications redoutables, à cause de l'importance des organes lésés, complications qui peuvent même masquer ces symptômes d'intoxication et occuper le premier rang dans le tableau clinique.

Ces inflammations par propagation portent néanmoins l'empreinte de la cause qui les a fait naître, de même que les bubons consécutifs à un chancre mou sont des abcès virulents, ou qu'un phlegmon du bras développé à la suite d'une piqûre anatomique a un caractère diffus et malin ; la péritonite et la cellulite puerpérales sont donc à leur tour de nouveaux foyers d'infection et l'on sait que la résorption à la face interne de la séreuse est très-active, les lymphatiques venant s'ouvrir directement dans la cavité péritonéale (2) (Recklinghausen).

Nous reviendrons sur toutes ces complications, à propos de nos observations de fièvre puerpérale avec autopsie; mais, dans

(1) Lymphatiques utérins et lymphangite utérine, par le Dr J. Lucas Championnière, 1870.

(2) O. Weber. De l'Inflammation dans le Handbuch de Pitha et Billroth, I vol. 1re div., p. 393.

cet aperçu de physiologie pathologique, bornons-nous à insister sur ce point, qu'il n'y a aucune différence fondamentale entre la marche des accidents péri-utérins et celle des accidents qui peuvent compliquer une plaie des autres parties du corps (des membres, par exemple). Toutes les particularités sont suffisamment expliquées par les rapports qu'affectent les lymphatiques utérins.

S'ensuit-il nécessairement que toute septicémie puerpérale soit compliquée de lymphangite ou de péritonite? Non, assurément, pas plus que, après une piqûre anatomique au doigt, on ne voit toujours se dessiner les traînées rouges, formées par les lymphatiques enflammés, ou se former un phlegmon diffus. Quelquefois, et par des raisons qui tiennent probablement à l'individualité du sujet ou peut-être à la nature du poison, un peu de douleur dans l'aisselle est le seul indice du passage des particules septiques à travers les ganglions, et le frisson qui apparaît bientôt annonce pourtant qu'elles sont parvenues dans le torrent circulatoire.

On pourra de même, dans la septicémie puerpérale, voir se développer des accidents généraux avec peu ou point d'accidents locaux, le cas est rare, mais nous montrerons qu'il existe; suivant la nature du poison ou la constitution de la femme, les accidents locaux pourront se borner à un peu de lymphangite sans péritonite, ou bien prendre, au contraire, la marche envahissante des phlegmons diffus, envahir tout le tissu cellulaire sous-séreux ou bien le péritoine dans son entier.

Leur présence est une démonstration anatomique du trajet du poison, mais, encore une fois, elle n'est pas nécessaire à la production des symptômes généraux qui caractérisent la septicémie puerpérale.

Une dernière complication locale intéressante est certainement la *purulence des veines utérines*, qui est toujours secondaire et tardive et paraît due à la propagation de l'inflammation des sinus lymphatiques aux sinus veineux, inflammation qui entraîne le ramollissement du caillot physiologique *post partum* et consécutivement des abcès métastatiques viscéraux.

Jamais M. Verneuil, qui considère la *pyémie* comme une complication de la septicémie, ne trouvera une preuve plus évidente

de sa proposition que dans la pyémie puerpérale; c'est une complication relativement rare. Le professeur Cruveilhier, qui avait observés eulement 7 ou 8 cas de phlébite, après avoir recueilli tous les cas de fièvre puerpérale de la Maternité pendant deux ans, affirme que les abcès métastatiques viscéraux étaient la règle de la phlébite suppurée, tandis qu'ils n'existaient jamais avec l'angioleucite seule. Nous avons donc un moyen, dans l'utérus, de reconnaître souvent parmi les inflammations éloignées liées à l'infection puerpérale, celles qui sont de nature embolique, de celles qui procèdent simplement de la dyscrasie, moyen dont la précision équivaut à l'expérimentation physiologique. Les *pleurésies*, les *arthrites*, les phlegmons et abcès du tissu cellulaire, les inflammations parenchymateuses diffuses (poumons, bronches, intestins, rate, reins), sont des lésions septicémiques; les abcès viscéraux dits métastatiques et quelques *abcès musculaires* ne coïncident qu'avec la phlébite utérine et paraissent de nature embolique.

D'après quelques auteurs, les *trompes* seraient également une voie de propagation des matières septiques au péritoine. Admis d'abord un peu par tout le monde, ce passage est aujourd'hui contesté et doit être considéré comme exceptionnel, si tant est qu'il existe. M. *Jules Guérin* soutient encore aujourd'hui que les liquides utérins peuvent, par un phénomène d'aspiration, migrer jusque dans le péritoine. Cette théorie est contredite par les faits : des expériences probantes faites par le Dr *Fontaine* (1), sur des utérus de femmes mortes en couche démontrent que, loin d'aspirer les liquides, la trompe ne les laisse passer que sous une pression considérable, pression qui n'est jamais réalisée dans la nature. D'autre part, l'innocuité des injections intra-utérines dans les suites de couches, et leur nombre se compte aujourd'hui par centaines, aurait dû suffire pour faire rejeter l'hypothèse de la transmission par la trompe. Nous avons pratiqué dans notre service plus de trente injections d'eau alcoolisée dans l'utérus *immédiatement après l'accouchement,* sans avoir jamais déterminé le moindre accident, c'est-à-dire au moment qui serait le plus propice à l'as-

(1) Des Injections intra-utérines, par le Dr Fontaine. Thèses de Paris, 1869.

piration admise par M. Guérin. Enfin la *salpingite*, qu'on avait donnée comme preuve, est toujours plus marquée du côté du pavillon que du côté de l'utérus; elle est par conséquent consécutive à la péritonite au lieu d'en être la cause (Béhier (1), Lucas-Championnière).

Nous terminons cette esquisse rapide de la physiologie pathologique de la septicémie puerpérale, par la relation d'une expérience que nous avions instituée dans le but de déterminer expérimentalement les lésions principales de la fièvre puerpérale. Quoique passible de certaines objections, elle mérite, croyons-nous, d'être transcrite.

Expér. X. — *Grande lapine blanche, pleine. — Accouchement artificiel. — Injections répétées de liquides putrides dans l'utérus. — Fièvre vive. — Signes d'intoxication. — Mort. — Péritonite généralisée. — Endométrite. — Phlébite du ligament large. — Infarctus de la rate et du foie. — Abcès disséminés dans le psoas. — Injection vive de la muqueuse intestinale.*

L'animal a servi à des injections de sang normal et de sang de l'accouchement, qui n'ont troublé en rien sa santé et n'ont déterminé aucun mouvement fébrile. Température normale moyenne, le 14 novembre, à 2 heures de l'après-midi, 39,65, maximum 40°. Avec la collaboration de mon collègue et ami C. Picot, j'électrise l'abdomen de la lapine et provoque un avortement. Elle accouche successivement de six petits fœtus presque à terme, suivis de leur placenta. Perte de sang assez abondante par le vagin. J'injecte à l'aide d'une petite seringue et d'une sonde, dans l'utérus, un mélange d'eau et de pus recueilli dans le péritoine d'une femme morte en couche deux jours auparavant :

	2 h. s.	39,5.
	4 h.	38,6.
	11 h.	40,6.
15 déc.	10 h. m.	40,1.
	2 h. s.	39,9.

Le vagin est tuméfié et présente à l'entrée une petite ulcération grisâtre. L'animal a perdu encore du sang par le vagin.

(1) Cliniques à l'hôpital de la Pitié.

	9 h. s.	40,8.	
16 déc.	10 h. m.	40,1.	Nouvelle injection comme hier.
	2 1/2 s.	40,6.	
	4 1/2 s.	40,4.	Nouvelle injection, *id.* Je fais quelques légères scarifications à la muqueuse utérine, avant l'injection.
	9 h. s.	40,4.	
	Minuit.	41,5.	
17 déc.	1 h. s.	40°.	Injection intra-utérine, toujours avec le sang du premier jour.
	Minuit.	40,5.	
18 déc.	Midi.	41,1.	Injection de lochies fétides.
	8 h. s.	41,4.	
19 déc.	11 h. m.	41°.	
	8 h. s.	41,8.	Injection avec les lochies du premier jour.

Selles pâteuses. État général mauvais. L'animal ne mange pas comme par le passé.

L'indisposition s'accentue depuis ce jour jusqu'au 27 décembre, où je trouve la lapine morte dans la cabane.

Autopsie.—A l'ouverture du ventre, je trouve les lésions d'une péritonite généralisée, mais plus accentuées du côté du bassin. Les anses intestinales sont collées entre elles et adhérentes en partie à l'utérus. L'estomac et le foie sont enveloppés de toutes parts par des fausses membranes d'un jaune verdâtre; autour de l'estomac, en particulier, elles forment une poche renfermant de la sérosité purulente. Le liquide péritonéal est collecté en arrière en petite quantité ; il est jaune verdâtre et renferme des globules de pus granuleux et des hématies.

Le canal *utéro-vaginal,* ouvert dans toute sa longueur, présente des altérations remarquables; au niveau des scarifications

de la muqueuse, qui sont peu profondes, se trouvent des dépôts caséeux, sortes d'abcès sous-muqueux. La muqueuse, à cet endroit, est fortement injectée. La *face interne de l'utérus* est villeuse, tomenteuse, jaunâtre, et paraît manifestement altérée.

Les parois du *corps* de l'utérus qui se continue immédiatement avec le vagin présentent dans leur épaisseur des abcès multiples caséeux, verdâtres, du volume d'une lentille à un gros pois, qui soulèvent par place le revêtement péritonéal. Des deux extrémités du corps partent les deux trompes, qui chez le lapin sont fort longues et peuvent être regardées comme l'utérus véritable, puisqu'elles contiennent les insertions placentaires. Ce sont elles qui sont le plus malades; elles sont d'un rouge ecchymotique, les insertions placentaires sont transformées chacune isolément en un abcès caséeux. Dans l'épaisseur des ligaments larges, on voit des troncs vasculaires dont les uns sont évidemment des *veines* enflammées et remplies de caillots anciens ramollis, tandis que la paroi est manifestement altérée, et dont les autres sont blancs, contournés et renferment dans leur intérieur de la matière caséeuse verdâtre. Seraient-ce des lymphatiques?

Les *ovaires* paraissent sains.

Apoplexies musculaires et abcès disséminés dans l'épaisseur du *psoas* à gauche.

Nombreux *infarctus* du foie, ils se détachent à sa surface comme de petits points blancs bordés d'une auréole rouge. Le *foie* est dur et hypertrophié.

La *rate* n'est point ramollie; elle présente à sa surface au-dessous de la capsule un petit infarctus blanc à auréole rose, semblable à ceux du *foie*.

Le *cœur* et les *poumons* paraissent sains.

Intestins. Injection très-vive de la muqueuse dans plusieurs parties de l'intestin grêle; l'injection atteint son maximum au niveau du cæcum. L'intestin grêle est rempli de matières glaireuses.

Réflexions. — Cette expérience n'est qu'une représentation grossière de l'infection puerpérale; néanmoins elle contient tous les caractères de la fièvre puerpérale; elle en a les accidents généraux, la *fièvre*, qui s'exacerbe à chaque nouvelle injection

intra-utérine et atteint son maximum le jour où nous facilitons l'absorption des matières putrides par une légère scarification de la muqueuse, comparable aux ulcérations du col de la femme en couche; les *accidents intestinaux* qui, chez le lapin, se traduisent par le caractère pâteux des selles et l'injection de la muqueuse à l'autopsie; c'est la seule lésion constante et que Stich a trouvée dans ses expériences comme caractéristique de la septicémie (1). Elle en présente également les principales complications, la péritonite généralisée purulente et la *phlébite, multiples* avec des abcès.

Enfin, point capital, le point de départ de tous les accidents est bien l'*utérus* et la cause l'introduction des matières septiques. Seule, la propagation de l'inflammation peut être discutée, et l'on peut se demander si le léger traumatisme que nous avons produit n'est pas entré pour quelque chose dans la production de la métrite, et si la propagation de l'inflammation au péritoine ne s'est pas faite par simple continuité de tissus. Il faut remarquer néanmoins, que les parties les plus malades étaient les plus éloignées de l'orifice vaginal et par conséquent de l'endroit de l'ulcération, c'étaient les insertions placentaires à droite et à gauche, comme si ces points éminemment vasculaires avaient été le lieu d'absorption par excellence des liquides septiques injectés dans l'utérus. Mais peu importe, que la propagation se soit faite directement ou par l'intermédiaire des vaisseaux, toujours est-il que c'est de la face interne de l'utérus que sont partis tous les accidents, et à ce point de vue l'expérience est intéressante. Il faudrait pouvoir la répéter sur des animaux plus grands et plus aptes encore à suppurer, tels que les chevaux.

(*La suite à un prochain numéro.*)

(1) Das putride Gift. Stich. Charitié. Annles III, Jahrgang, 2 ter Heft, 1852.

ÉTUDE SUR LES MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES,

Par H. HALLOPEAU, docteur en médecine, interne des hôpitaux.

(5e article et fin.)

TRAITEMENT.

Répondre aux indications souvent pressantes qui naissent des symptômes, et enrayer les progrès des lésions spinales, tel est le double but que doit se proposer le praticien dans les cas de myélite chronique.

Nous avons vu quel caractère de violence les douleurs présentaient souvent, avec quelle persistance elles se reproduisaient chez certains malades; on réussit rarement à les faire disparaître complétement, mais on peut toujours en atténuer l'intensité. Il faut peu compter sur les révulsifs cutanés; ils ne sont guère indiqués que dans les cas où la douleur siége en un point limité du rachis; les applications locales de chloroforme nous ont cependant donné plusieurs fois de bons résultats; on étend sur la région où les douleurs se font sentir avec le plus d'intensité une compresse mouillée; on l'arrose, goutte à goutte, de chloroforme, jusqu'à ce qu'elle en soit complétement imbibée; le malade éprouve presque aussitôt une sensation de chaleur qui devient bientôt cuisante, la douleur ainsi provoquée va en augmentant pendant deux minutes environ, puis elle se calme et surtout l'on constate qu'avec elle la douleur profonde a disparu; la belladone intus et extra, l'extrait thébaïque, le bromure de potassium, la codéine (à dose de 6 à 10 cent. Jaccoud), peuvent être employés avec succès.

Dans le cas où les paroxysmes douloureux continuent à se reproduire avec la même violence, malgré l'emploi des moyens appropriés, on peut mettre à profit l'action hypnotique du chloral pour procurer au malade quelques heures de repos; mais quelques services que puissent les agents que nous venons d'énumérer, on ne doit cependant y recourir qu'exceptionnellement, car on possède dans les injections hypodermiques d'atropine et de morphine une médication véritablement héroïque

contre les douleurs de la myélite; en général, on emploiera de préférence la morphine, non que l'action de l'atropine soit moins certaine, mais parce que cet agent est dangereux à manier, qu'il suffit parfois d'en injecter 3 milligrammes pour provoquer des accidents, et qu'on ne peut, par conséquent, en élever impunément les doses; on peut, au contraire, sans inconvénient, augmenter graduellement les doses de chlorhydrate de morphine à mesure que le malade s'habitue au médicament et en obtient moins de soulagement; chez plus d'un ataxique, nous en avons injecté chaque jour jusqu'à 15 centigrammes et au delà sans qu'il en résultât d'accidents.

Les phénomènes convulsifs peuvent nécessiter l'intervention de la thérapeutique. Les agents auxquels on doit s'adresser de préférence sont ceux qui ont la propriété de diminuer l'excitabilité réflexe de la moelle; nous citerons en première ligne le bromure de potassium; agit-il exclusivement, comme on l'a soutenu, par l'intermédiaire des vaisseaux? nous n'oserions l'affirmer. Il doit être administré à dose de 4 gr. au minimum; on peut aller sans crainte jusqu'à 6 et même, par exception, jusqu'à 8 gr.; mais il faut alors surveiller attentivement les effets du médicament, car on doit s'attendre à voir apparaître des phénomènes d'asthénie musculaire qui, sans avoir de gravité, constituent cependant une véritable complication. On peut employer, dans le même but, l'ergot de seigle et les douches d'éther sur le trajet du rachis: on provoque ainsi la contraction des artérioles de la moelle et l'état congestif dont cet organe est le siége, dans ces circonstances, tend à disparaître.

Les atrophies musculaires ont été longtemps combattues principalement par la faradisation. Ce mode de traitement est aujourd'hui repoussé, à juste titre, comme méthode curative : c'est dans le système nerveux central que le mal a son origine, c'est là qu'il faut le combattre. Mais, est-ce à dire pour cela que le traitement local des altérations musculaires doive être négligé? le problème est ici le même que dans les paralysies périphériques liées à la compression des nerfs; il ne suffit pas d'éloigner la cause, il faut s'efforcer d'enrayer le travail morbide qu'elle a provoqué dans les muscles, et les observations de M. Duchenne montrent que l'on peut obtenir ce résultat en prati-

quant avec persévérance la faradisation localisée. Nous avons vu, dans plusieurs de nos observations, cette médication amener une amélioration sensible dans l'état des membres malades; il reste bien entendu cependant qu'elle répond seulement à l'indication symptomatique et que l'on doit surtout diriger ses efforts contre les altérations du système nerveux central.

Les eschares ont une telle gravité que leur apparition peut être considérée comme le signe précurseur d'une mort prochaine; il faut donc tout faire pour en empêcher le développement; nous ne saurions trop recommander, à ce point de vue, de placer le malade, dès qu'il y a menace d'excoriation, sur un matelas à eau.

On voit que la thérapeutique est en possession de moyens qui lui permettent de combattre avec succès les symptômes les plus pénibles des myélites chroniques; s'il lui est plus difficile d'arrêter les progrès des altérations spinales, elle n'est pas cependant complétement désarmée, et ceux qui attribuent systématiquement à la marche naturelle de la maladie les périodes d'amélioration que l'on observe chez un certain nombre de sujets à la suite d'une médication appropriée poussent trop loin le scepticisme.

Au début et plus tard, quand les douleurs se manifestent dans une région où jusque-là elles ne s'étaient pas fait sentir et qu'en même temps les troubles de la motilité s'étendent à de nouvelles parties du système musculaire, il faut faire tous ses efforts pour enrayer le travail inflammatoire dont ces symptômes indiquent le développement ou l'extension. Les révulsifs les plus énergiques sont alors indiqués concurremment avec les antiphlogistiques : on appliquera sur le trajet du rachis, à plusieurs reprises si l'état des forces le permet, des ventouses scarifiées et des vésicatoires volants; on ne craindra pas d'éteindre, dans les téguments de la région qui correspond au siége du mal, un certain nombre de cautères actuels. L'établissement d'exutoires dans la même partie est également indiqué; et c'est avec raison que plusieurs cliniciens consommés, luttant contre l'opinion générale, y ont recours dans ces circonstances; il faut se garder cependant de placer les cautères sur les points où les eschares ont tendance à se produire.

On donnera concurremment, si le malade est robuste, comme altérant et comme révulsif intestinal, le protochlorure de mercure, et l'on en continuera l'usage pendant plusieurs jours.

Plus tard, on peut tenter de retarder la marche envahissante des lésions, en combattant l'état congestif qui coïncide habituellement avec le travail de prolifération connective et paraît en favoriser les progrès; à cette période encore la révulsion profonde sur le trajet du rachis est utile. La belladone et l'ergotine peuvent être employées dans le même but (Brown-Séquard); nous avons vu quel en était le mode d'action. L'iodure de potassium, qui passe avec raison pour faciliter la résorption des produits exsudés, rend quelquefois des services. Enfin, les résultats satisfaisants qu'a donnés, dans d'autres formes de myélite, l'administration à l'intérieur du nitrate d'argent autorisent à essayer la même médication dans l'affection qui nous occupe.

Mais les moyens curatifs sur lesquels il faut le plus compter, sont l'hydrothérapie et la galvanisation. On doit attendre, pour en commencer l'emploi, que toute trace d'irritation ait disparu. « La galvanisation, dit Hasse (1), a donné, dans l'atrophie de la moelle, d'excellents résultats ; elle amène, chez la plupart des malades, une amélioration marquée. » Une bonne partie des cas d'atrophie musculaire dans lesquels Benedikt a vu les accidents s'améliorer sous l'influence des courants continus, sont, d'après sa description, des faits de myélite diffuse. Nous n'avons pas été, pour notre part, médiocrement surpris en voyant, chez une de nos malades (obs. 23), la motilité revenir partiellement après un traitement par la galvanisation, dans une région qui avait été complétement paralysée. Quand cette femme est entrée dans le service de M. Millard, elle avait déjà été soumise, pendant plusieurs mois, à un traitement par les courants continus; elle n'en avait retiré que peu de bénéfice, sans doute parce que l'on n'avait galvanisé que les membres atrophiés. Ayant diagnostiqué une myélite cervicale, c'est sur l'organe même où siégeait le mal que nous avons tenté d'agir (2) : pendant la première moitié des séan-

(1) Hasse. Die Krankheiten der Nervensystems.

(2) La pénétration du courant dans la moelle, lorsque l'on applique les électricités sur le trajet du rachis, est un fait démontré. Voy. Jaccoud, art. Electricité Dictionn. de Méd. et de Chirurg. pratiques.

ces, qui duraient de quinze à vingt minutes, le pôle — était placé sur les premières vertèbres cervicales, le pôle + sur les premières dorsales; pendant la seconde partie, l'électrode — restait dans la même position, tandis que l'électrode + était placé sur le trajet des nerfs de l'avant-bras, d'abord à droite, puis à gauche; les courants étaient stabiés autant que le permettait la douleur qu'ils provoquaient, surtout au pôle négatif, par leur action électrolytique; nous prenions de 12 à 16 éléments de Bunsen; ce traitement a été continué pendant deux mois environ, et nous avons pu constater que la motilité avait reparu à droite dans les extenseurs des doigts et de la main.

C'est également par les courants vertébraux et spino-nerveux que l'on a obtenu les meilleurs résultats dans les différentes variétés de myélite et dans les cas que l'on confond sous le nom d'atrophie musculaire progressive. On a combattu par la même médication certains symptômes pénibles, et particulièrement les accidents convulsifs, les contractures et les hyperesthésies. On sait que l'on peut, chez les animaux, suspendre momentanément, par la galvanisation, le pouvoir réflexe de la moelle; d'autre part, Eckardt a montré que, si l'on fait traverser par un fort courant galvanique le nerf moteur d'un muscle tétanisé, la rigidité cesse immédiatement. L'emploi des courants continus est donc indiqué chaque fois que les accidents liés à l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle ne cèdent pas aux moyens que nous avons énumérés plus haut.

OBSERVATIONS DE MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES.

Tableau analytique.

Observation Ire. — Nonat (*Arch. gén. de méd.*, 1838). — Homme, 34 ans. — Au début, douleurs dans les régions cervicale et dorsale. Parésie, puis paralysie complète des membres inférieurs, du rectum et de la vessie. — Crampes. — Œdème des membres inférieurs. — Eschares. — Exaltation, puis abolition de la sensibilité dans les mêmes parties. — Lésions. La moelle est augmentée de volume de la quatrième cervicale à la troisième dorsale. A l'exception d'une couche mince de substance blanche, elle est constituée, à ce niveau, par une trame celluleuse infiltrée de sérosité. Au-dessus, elle est

creusée jusqu'au niveau de la huitième dorsale, d'un canal rempli de liquide, cloisonné par des brides celluleuses et entouré d'une membrane. Une cavité semblable existe dans la région cervicale ; elle communique avec le quatrième ventricule.

Obs. II. — Lancereaux (*Gaz. méd.*, 1862). — Homme, 25 ans. — La maladie débute par de vives douleurs dans les lombes et dans les membres. Affaiblissement progressif de la motilité dans les quatre membres, puis paralysie complète. Rétention d'urine. — Exagération des mouvements réflexes, surtout au bras gauche. Plus tard, contractures et mouvements convulsifs. — Amaigrissement des membres. Eschares étendues. — Affaiblissement de la sensibilité aux extrémités. — Lésions : On voit au centre de la moelle, dans presque toute sa hauteur, un cordon grisâtre résistant du volume d'un tuyau de plume. Il renferme, au niveau de la troisième dorsale, un petit foyer hémorrhagique; il est formé d'un réseau de fibres fines de tissu conjonctif et de granulations. La substance grise est altérée. On trouve dans la substance blanche et dans les racines un certain nombre de fibres atrophiées.

Obs. III. — Virchow (*Arch.*, 1855). — Homme. — Paralysie d'abord des membres inférieurs, puis des supérieurs. Amélioration six ans après le début de la maladie.—Atrophie d'un certain nombre de muscles à chaque extrémité. — Lésions : Lésions atrophiques des muscles avec multiplication des noyaux de sarcolemme; la moelle, sur des coupes transversales, paraît ramollie; l'altération commence au niveau des vertèbres cervicales et devient de plus en plus apparente à mesure que l'on se rapproche de la région lombaire. On voit dans les cordons postérieurs, et particulièrement sur les côtés du sillon longitudinal, une masse grisâtre, demi-transparente, qui s'est substituée à la substance blanche. Elle s'étend par places jusqu'aux cornes postérieures, où elle se confond avec la substance grise. Elle est formée d'un réticulum parsemé de noyaux.

Obs. IV. — Charcot et Joffroy (*Archives de physiologie*, 1869); Jaccoud (*Clinique médicale*, 1867, page 324). — Femme, 29 ans. — La maladie débute par des frissons et des douleurs dans les membres, d'abord du côté droit, puis du côté gauche ; plus tard, douleurs au niveau des dernières cervicales et des premières dorsales ; elles s'irradient dans le bras gauche ; douleurs dans les membres inférieurs. Paralysie d'un certain nombre de muscles dans chacun des membres. Contractilité électrique affaiblie dans une partie des muscles paralysés. — Contracture persistante des fléchisseurs de la main gauche et des fléchisseurs des jambes. Les contractions fibrillaires et les mouvements réflexes sont énergiques, comme convulsifs; accès de rigidité dans les membres inférieurs ; les douleurs provoquent des mouvements involontaires. — Un certain nombre de muscles sont

atrophiés dans chacun des membres. Eschares aux fesses. — La sensibilité est abolie dans le membre supérieur droit, affaiblie au membre inférieur correspondant, à peu près intacte du côté gauche. — Lésions : Les méninges sont énormément épaissies à la région cervicale. La substance grise est creusée de lacunes; ses noyaux sont multipliés, les parois des vaisseaux scléreuses. Un certain nombre de cellules nerveuses ont disparu, d'autres sont atrophiées. Il y a dans la substance blanche, et surtout dans les cordons latéraux de la sclérose diffuse. Beaucoup de muscles sont atrophiés.

Obs. V. — Hillairet et Luys (*Gaz. méd.*, 1859). Paraplégie, affaiblissement de la contractilité électrique dans quelques muscles. Affaiblissement de la sensibilité dans les parties paralysées. — Lésions: Hyperplasie du tissu interstitiel dans la substance blanche, surtout dans les faisceaux postérieurs, à la région lombaire et à la périphérie de la moelle, dans les régions cervicale et dorsale; les tubes nerveux sont atrophiés.

Obs. VI. — Jaccoud (*Clinique médicale*, p. 421). — Femme. — En 1865, elle est prise brusquement d'un tremblement général et d'une paralysie des membres inférieurs. Douleurs vives sur le trajet du rachis; elles s'irradient dans les membres et reviennent par accès. Amélioration. Plus tard, la paralysie s'étend aux membres supérieurs et s'accroît lentement : elle est plus marquée à droite; la contractilité électrique est affaiblie dans les deltoïdes et les triceps cruraux. Incontinence de l'urine et des matières fécales. — Atrophies d'un certain nombre de muscles. — La sensibilité s'affaiblit graduellement dans le membre supérieur gauche, puis dans le droit ; elle est intacte dans les membres inférieurs. — Lésions : La malade meurt, en 1869, dans le service de M. Charcot. On trouve, à l'autopsie, une inflammation diffuse généralisée du renflement cervical de la moelle épinière, avec un épaississement énorme des méninges. Dans les autres parties de la moelle on constate partout une multiplication considérable des noyaux de la substance grise, de la sclérose des cordons latéraux, probablement secondaire, et un certain degré de sclérose périphérique; un certain nombre de muscles sont atrophiés : les nerfs correspondants sont sclérosés. Atrophie des racines dans la région cervicale.

Obs. VII. — Kœhler (méningitis spinalis ; Leipzig, 1861). Homme, 38 ans. La maladie débute par des douleurs intenses qui se font sentir d'abord dans le bras droit, puis dans les autres membres. — Paralysie du membre supérieur droit, puis du membre supérieur gauche, et enfin des membres inférieurs; incontinence d'urine. — Amaigrissement rapide et œdème des membres inférieurs. — Anesthésie des extrémités paralysées. — Lésions : Adhérences et épaissis-

sement des méninges. La moelle est augmentée de volume dans sa partie supérieure ; elle est creusée depuis la bulbe jusqu'à la sixième vertèbre dorsale, d'une cavité entourée d'une couche conjonctive. La substance grise est en grande partie détruite.

Obs. VIII. — Vulpian (Archives de physiologie, 1869). Femme, 69 ans. — En 1851, affaiblissement graduel des membres inférieurs, un peu d'irrégularité dans les mouvements ; pas d'ataxie manifeste. — Mouvements involontaires dans les membres inférieurs ; la malade est prise de tremblements lorsqu'elle veut marcher. — Douleurs dans les membres inférieurs ; elles provoquent des mouvements involontaires. Douleurs dans les espaces intercostaux et la région dorsale. — Affaiblissement de la sensibilité dans les membres inférieurs, aux extrémités supérieures, et à la face postérieure du tronc. Eschare au sacrum. — Lésions : Epaississement des méninges, surtout à la partie postérieure de la moelle. Epaississement considérable de la couche corticale. La sclérose pénètre dans les cornes grises postérieures. Sur une des coupes, on voit une lacune considérable dans la substance grise.

Obs. IX. — Frommann (Untersuchungen, etc. ; Iena, 1864). — Paraplégie. — Contractures et mouvements convulsifs dans les membres inférieurs. — Douleurs excentriques dans les membres paralysés. — Anesthésie des membres inférieurs. Eschare énorme au rectum. — Lésions : Hyperplasie des éléments conjonctifs dans les méninges et dans la moelle, à la région lombaire et à la partie inférieure de la région dorsale ; atrophie des tubes nerveux. Les lésions sont plus prononcées dans les cordons postérieurs, la partie voisine des cordons latéraux, la substance gélatineuse et une partie des cornes postérieures, que dans le reste de l'organe.

Obs. X. — Leubuscher et Frommann (Deutsche Klinik, 1857. Homme, 37 ans. — Au début, affaiblissement, puis paralysie de la main droite ; le bras et l'épaule correspondants et enfin les membres opposés se prennent successivement. Dans les derniers temps, la motilité disparaît dans presque tout le système musculaire. — Contractions fibrillaires. — Atrophie de la plupart des muscles paralysés. — Lésions : A la région cervicale, ramollissement rouge manifeste surtout dans les cordons antéro-latéraux, au niveau de la quatrième dorsale ; les commissures et les parties voisines des cordons antérieurs sont réduites en bouillie. C'est à ce niveau que l'altération est la plus prononcée. On voit au microscope, dans les parties ramollies, de nombreux corps granuleux. Dans les nerfs des membres, on constate une hyperplasie de la trame conjonctive. Beaucoup de muscles sont atrophiés à différents degrés.

Obs. XI. — Oulmont et Duchenne (de Boulogne) (Traité de l'électrisation localisée, 3e édition). Femme, 41 ans. — La maladie dé-

bute par des douleurs vives dans toute la colonne vertébrale. Affaiblissement de la motilité dans les membres supérieurs, surtout du côté gauche ; trois mois après, paralysie des membres inférieurs. Plus tard, abolition complète ou affaiblissement de la contractilité électrique dans la plupart des muscles des membres. — Légère contracture des doigts de la main droite. — Atrophie d'une grande partie des muscles paralysés. La sensibilité est affaiblie dans les membres inférieurs droits. — Lésions : Les cordons antérieurs de la moelle sont injectés et diffluents dans la région cervicale.

Obs. XII. — Laboulbène (Union médicale, 1855). Homme, 40 ans.— La maladie débute par des douleurs lombaires et des crampes dans les membres inférieurs. — En 1851, affaiblissement des membres inférieurs; amélioration jusqu'en 1853. Plus tard, paralysie des membres supérieurs. Les membres inférieurs, qui avaient retrouvé leur force, s'affaiblissent de nouveau quelque temps avant la mort. Alternatives d'amélioration et d'aggravation. — La plupart des muscles des membres supérieurs, ceux des mains surtout, sont atrophiés et ont perdu lour contractilité électrique. L'atrophie a été consécutive à la paralysie. — Œdème des extrémités supérieures. — Lésions : La moelle est indurée depuis la moelle allongée jusqu'à la troisième dorsale, et ramollie entre la troisième et la sixième. On trouve dans les parties altérées de la substance blanche, des corps granuleux. Les noyaux de la substance grise sont multipliés.

Obs. XIII. — Rullier (Journal de physiologie expérimentale, 1823). — Affaiblissement, puis subitement paralysie des membres supérieurs.— Contracture des membres supérieurs. — Douleurs vives et persistantes dans la région dorsale, qui présente une déviation.—Lésions : La moelle est ramollie dans les deux tiers inférieurs de la région cervicale et la partie supérieure de la région dorsale. Elle ost creusée à ce niveau d'une cavité allongée, remplie d'un fluide rougeâtre; on y voit de nombreux capillaires et une trame celluleuse. Les racinos antérieures sont atrophiées.

Obs. XIV. — Vulpian et Hallopeau, Mémoires de la Société de biologie, 1869. — Femme, 62 ans. — Affaiblissement de la motilité dans le côté droit et dans le membre supérieur gauche. La contractilité électrique est abolie dans les muscles paralysés. — Contracture des fléchisseurs des doigts. Exagération des mouvements réflexes. — Atrophie de la plupart des muscles des avant-bras. — Céphalalgie, douleurs lombaires. — La sensibilité est affaiblie à la main droite et dans le membre inférieur correspondant. Sensation de froid dans les membres paralysés. — Lésions : Atrophies musoulaires. Sclérose péri-épendymaire. La moelle est creusée depuis sa partie supérieure jusqu'au commencement de la région lombaire, d'une

lacune qu'entoure une couche épaisse de tissu scléreux. Il y a de la myélite diffuse dans la substance blanche et à la périphérie. Atrophie de racines.

Obs. XV. — Hallopeau, 1870. — S..., 32 ans, homme. (Voyez obs. D.) Début brusque en juin 1868, par une paralysie des deux avant-bras. En 1869, parésie de la jambe gauche et peu après de la droite. Alternatives d'aggravation et d'amélioration. La contractilité électrique est affaiblie ou abolie dans les muscles paralysés. — Deux mois après le début de la maladie, les membres supérieurs ont commencé à maigrir. Plus tard, atrophie d'une partie des muscles des jambes. — Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. — Anesthésie des extrémités inférieures.

Obs. XVI. — O. Schuppel (Archiv für Heilkunde, 1865) (1). — Homme, 24 ans. — Affaiblissement subit des mouvements des doigts, puis de la main gauche, bientôt mêmes phénomènes du côté droit; plus tard, la marche devient difficile. — Atrophie d'abord des muscles de la main et de l'avant-bras gauche, puis des bras et de l'épaule correspondants. Plus tard, atrophie des muscles de la main droite. — Dès le début, mouvement involontaire dans les doigts; plus tard, contractions fibrillaires dans les muscles des jambes. Mouvements irréguliers du tronc quand le malade se tient assis. — Lésions: Atrophies musculaires. Cavité dans le centre de la moelle, depuis le trou occipital jusqu'à la douzième dorsale. Elle est limitée en plusieurs points par un tissu riche en éléments cellulaires. Lésions peu prononcées de myélite diffuse.

Obs. XVII. — Thudicum et L. Clarke (Beal's Archiv. of med., vol. IV.)—45 ans, homme.— Akinésie. — A la suite de fatigues, affaiblissement dans le membre inférieur droit, puis dans le bras correspondant. Quatre ans plus tard, le membre inférieur gauche se prend à son tour. La paralysie s'étend à presque tous les muscles des membres.—Mouvements involontaires dans la main droite. Les doigts sont fréquemment le siége de mouvements alternatifs d'extension et de flexion. Contracture du deltoïde droit. — Atrophie d'un certain nombre de muscles, surtout dans les membres inférieurs. — Lésions: Atrophies musculaires; la substance blanche contient des corps granuleux; la partie centrale du filum terminale renferme un cordon relativement dur, de couleur sombre, constitué par des fibres fines et des éléments cellulaires ; il se prolonge dans la moelle en augmentant de volume. Il tient la place du canal central et de la substance grise qui a en partie disparu. On retrouve les mêmes lésions dans toute l'étendue de la moelle; les cellules nerveuves sont atrophiées ainsi que les racines antérieures.

(1) Voy., pour l'interprétation de ce fait, Hallopeau, loc. cit.

Obs. XVIII. — Grimm. Virchow's. Arch. 1869. — Jeune fille. — A la suite d'un refroidissement, sensation de faiblesse dans les extrémités. Bientôt les parties diminuent de volume. La malade ne peut plus marcher ni se servir de ses mains. La contractilité électrique est affaiblie dans beaucoup de muscles.—Convulsions dans les extrémités inférieures. .— Atrophie d'un grand nombre de muscles. — Douleurs vagues, longtemps après le début, dans la région cervicale. Plus tard, douleurs rachidiennes intenses, et douleurs à la pression sur les apophyses épineuses, douleurs dans les mains. — Lésions : Atrophies musculaires. Le canal central est agrandi aux dépens de la moelle ; il ne reste qu'une couche mince de substance nerveuse. On ne peut plus distinguer les cornes antérieures ni les postérieures. La consistance de la substance blanche est augmentée. On y constate une hyperplasie du tissu conjonctif. La substance grise paraît constituée par des fibres fines de tissu conjonctif entre-croisées en tous sens. Atrophie partielle des racines nerveuses. Tumeur cancéreuse à l'union des portions cervicale et dorsale de la moelle.

Obs. XIX. — L. Mayer (Virchow, *Arch.* 1863). — Homme, 35 ans.— Le malade ressent en 1862 de la fatigue et de l'affaiblissement dans les membres inférieurs. Les muscles paralysés se contractent difficilement sous l'influence de l'électricité. — Contractures fibrillaires dans les muscles paralysés. En 1860, contracture douloureuse de la main droite. — En 1869, atrophie d'un certain nombre de muscles, surtout à la main droite. Elle augmente rapidement. En 1861, ell s'étend à une partie des muscles des avant-bras. Elle est peu prononcée aux membres inférieurs. Eschare sans gravité. — Au début, douleurs vives dans les membres inférieurs. Plus tard, douleurs vives dans la main gauche, puis dans le membre inférieur gauche. La pression sur les apophyses épineuses provoque de la douleur. — Anesthésie légère à la main droite. — Lésions : Atrophie d'un grand nombre de muscles. Le faisceau latéral droit du bulbe présente les lésions de la dégénération grise. Le canal central de la moelle est agrandi, surtout dans la portion qui s'étend du renflement cervical à la partie supérieure de la région dorsale. On n'a pas trouvé d'autres lésions dans la moelle, mais on ne paraît pas l'avoir examinée après durcissement.

Obs. XX.— Gull (Guy's Hospital reports, 1862). — Homme, 44 ans. — Affaiblissement subit et involontaire des deux derniers doigts de la main droite; deux mois plus tard, le médius se prend. Bientôt les mêmes phénomènes se produisent à gauche. — Atrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar. — Sensation de constriction à la partie supérieure du thorax. Douleur à la pression sur la quatrième vertèbre dorsale. — Anesthésies : La sensibilité est légèrement obtuse à l'extrémité de la main droite.—Lésions : La moelle est creusée d'une lacune depuis l'origine de la cinquième paire dorsale

jusqu'à celle de la quatrième dorsale. Il reste une partie des cornes antérieures. La cavité est limitée par une couche de substance grise épaissie. Il n'y a plus trace de substance grise en arrière et à droite de la cavité.

Obs. XXI. — Gull (Guy's Hospital reports, 1859). — Homme, 49 ans. — La maladie débute par de vives douleurs dans le cou et les épaules. Plus tard, douleurs dans le bras gauche. Les muscles des membres supérieurs se paralysent et s'atrophient peu à peu. La motilité s'affaiblit dans les membres inférieurs. — L'atrophie musculaire est surtout évidente aux extrémités supérieures. Certains muscles du tronc et du cou sont manifestement diminués de volume. — La sensibilité est légèrement affaiblie au membre supérieur gauche. — Lésions : Adhérences arachnoïdiennes. Épaississement de la pie-mère, surtout en arrière. Corps granuleux dans les cordons postérieurs, surtout à la partie inférieure du renflement cervical. Le canal central est dilaté et distendu par des cellules granuleuses.

Obs. XXII. — Andral *in* Olivier (d'Angers), *Traité de la moelle épinière*, etc., 1837. — Homme. — Akinésie : Au début, affaiblissement des mouvements de l'index, puis de la main et du bras gauche. Plus tard, mêmes symptômes à droite et enfin dans les membres inférieurs. — Dans les derniers temps, il se produit une contracture des deux membres abdominaux et des doigts. — Eschare au sacrum. — La sensibilité est obtuse aux extrémités. — Lésions. — En enlevant la pie-mère, on pénètre dans un canal qui contient une notable quantité de sérosité, infiltrée dans un tissu cellulaire gris à mailles larges. Il règne dans toute l'étendue de la moelle ; on ne voit plus trace de la substance grise centrale. Les faisceaux postérieur et latéral de chaque côté ne sont unis que par une couche peu épaisse, semi-transparente, de substance nerveuse.

Obs. XXIII. — Hallopeau, 1870. — Rivel, femme, 31 ans (V. obs. E.). — La maladie débute, en 1868, par des paralysies isolées des doigts de la main droite, puis de la main gauche. Plus tard, paralysie d'une partie des muscles de l'avant-bras ; contractilité électrique très-affaiblie ou abolie. — Mouvements involontaires et tremblements dans les parties paralysées. — Atrophie d'une partie des membres paralysés. Elle est survenue postérieurement à l'affaiblissement de la motilité. — Douleurs sourdes le long du rachis vers l'union des régions dorsale et cervicale.

Obs. XXIV. — Hallopeau, 1870 (V. obs. F.). — Mélanie, 50 ans. — La maladie débute en 1854 par de la parésie dans le membre inférieur droit. Guérison incomplète pendant quelques années. Depuis 1863, parésie plus prononcée à gauche. — Depuis un an, mouvements involontaires dans les extenseurs du pied gauche. — Atrophie d'une partie des muscles du membre gauche inférieur.

LE

TYPHUS DE GUERRE ET LA DYSENTÉRIE SELON R. VIRCHOW,

Par le Dr KELSCH, professeur agrégé au Val-de-Grâce (1).

Une partie de l'armée allemande, après avoir franchi dans un état sanitaire excellent la distance entre la frontière et Metz, vint constituer autour de cette forteresse l'armée d'investissement, et ne tarda pas à voir fondre sur elle les deux épidémies de guerre, qui jadis déjà avaient été si funestes aux troupes d'un autre empereur d'Allemagne. La dysentérie d'abord, le typhus abdominal ensuite, frappaient à coups redoublés sur les assiégeants, et déjà au milieu du mois d'octobre, il y eut plus de 50,000 malades. C'est à l'occasion de ces deux maladies que l'auteur a écrit un long article d'anatomie pathologique et d'étiologie, où un esprit plus exercé à la critique que le mien eût relevé bien plus de choses et mieux, mais où je me bornerai à faire ressortir les notions confuses et vagues qui règnent en Allemagne sur ce sujet.

Prenant les choses d'un peu haut, l'auteur montre d'abord combien la notion de la non-identité des typhus de paix et de guerre a eu de la peine à se dégager des faits : la faute en est aux générations trop oublieuses des cruels enseignements de l'expérience. Malgré les nombreuses victimes faites par le typhus pétéchial pendant les guerres napoléoniennes, on le perdit de vue, après que, en 1813, Petit et Serres eurent posé les fondements anatomiques de la fièvre typhoïde. Le typhus de paix, noyé pendant si longtemps dans le typhus des camps, absorba ce dernier à son tour, jusqu'à ce que l'épreuve de la guerre de Crimée fît ouvrir les yeux et fixa définitivement la science.

Le mot « pétéchie », dit Virchow, fut employé jadis, du temps de Fracastor, dans le même sens que postérieurement le mot « roseolæ »; cette déviation du sens primitif de l'expression pétéchie a passé peu à peu dans la terminologie pendant ces deux derniers siècles, où le scorbut, imprimant son cachet à toutes les maladies, faisait prédominer dans la tache typhique, l'élément hémorrhagique sur l'élément hyperémique; aussi beaucoup de médecins s'imaginent-ils que le typhus *pétéchial* est caractérisé par des taches d'extravasation sanguine à la peau ; l'auteur entre à ce sujet dans une longue digression sur l'anatomie pathologique et la valeur diagnostique de toutes ces manifestations cutanées, et d'autres analogues; digression dans laquelle je ne le suivrai pas, puisqu'il s'agit de combattre un préjugé répandu tout au plus parmi les écoliers. Il est assez surprenant

(1) Arch. für Path. anat., t. LII, p. 1.

d'apprendre qu'une telle erreur règne en Allemagne, et surtout parm des médecins de l'Allemagne du Nord, où le typhys tacheté fait des apparitions assez fréquentes pour prévenir toute méprise sur la valeur caractéristique de la pétéchie.

Passant ensuite à l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, nous trouvons les lésions de l'intestin rapportées à deux chefs : une inflammation catarrhale plus ou moins étendue qui tient sous sa dépendance exclusive la diarrhée, et une lésion des follicules clos isolés et agminés, au sujet de laquelle l'auteur émet des propositions qui méritent d'être relevées.

Les praticiens, dit-il, sont encore dominés en grande partie par l'idée que la formation des ulcères constitue la terminaison régulière des procès typhiques de l'intestin; et il «s'élève résolûment contre cette conception; la résolution doit être considérée comme la terminaison normale, aussi bien que dans la pneumonie ou la péritonite;» et cette conclusion lui est fournie par la considération de l'évolution morbide parallèle des ganglions du mésentère, où la résolution est la règle. On peut dire que l'auteur s'est effectivement laissé guider ici plutôt par l'analogie que par l'observation des faits. Il lutte, à mon sens, contre un préjugé imaginaire. La possibilité de la résolution pure et simple des plaques est affirmée par tous les auteurs classiques à côté de la terminaison par ulcération; cette association est même regardée comme habituelle à la limite supérieure des lésions. C'est donc un reproche gratuit à leur adresse; et c'est encourir justement celui d'exagérer et de méconnaître les enseignements journaliers de l'amphithéâtre que de proclamer la résolution comme «la terminaison normale du processus local.»

Puis il ne peut manquer de paraître étrange que l'auteur, après avoir donné une si petite place à l'ulcère dans l'histoire du typhus abdominal, lui en accorde une si grande dans la description qu'il fait suivre sur leur formation : la nécrobiose s'empare en totalité ou en partie des produits médullaires infiltrés dans la glande, et la convertit en une masse caséeuse analogue à celle du tubercule ou des ganglions scrofuleux. Cette masse, «connue depuis longtemps sous le nom d'*eschare typhique* (sphacelus typhosus)» s'imprègne rapidement des liquides de l'intestin sous l'influence desquels elle se flétrit, devient flasque, molle, et subit une altération putride, qui en modifie complétement l'aspect initial, jusqu'à ce qu'elle soit enfin entraînée par la suppuration éliminatrice, qui se forme entre elle et le tissu sous-jacent sain. Si, dit l'auteur, ce processus se passait à la peau, on le rangerait dans le chapitre de la gangrène. Mais qu'est-ce à dire? N'est-ce pas là une querelle d'Allemand? Et, somme toute, le processus n'aboutit-il pas toujours à une perte de substance qui, ici comme à la surface de la peau, ne peut recevoir d'autre dénomination que celle d'ulcère? Il y a donc terminaison par ulcère, si ce n'est par

ulcération; et entre ces deux processus d'ailleurs, il n'y a qu'une différence quantitative, l'ulcération n'étant qu'une gangrène moléculaire; et qu'on se serve ou non dans le langage courant du terme *ulcération*, la nature gangréneuse du processus n'est mise en doute par personne, puisque, comme le fait remarquer l'auteur lui-même, « l'eschare typhique est connue depuis longtemps. »

Passant ensuite à un autre point, qui pour Virchow ne comporte pas moins d'incertitude que le précédent, l'auteur nous avoue qu'il entend souvent parler sur le théâtre de la guerre « de transition entre le typhus et la dysentérie. » S'agit-il là d'un vrai passage de l'un à l'autre, comme cela se ferait entre deux affections que de nombreux points de contact rendent voisines? On a de la peine à s'arrêter à une pareille idée, mais les étranges détails dans lesquels entre l'auteur semblent la justifier en montrant le trait d'union qui, pour ses compatriotes, rattache ou plutôt confond les deux maladies ensemble. Il s'agit là, poursuit-il, de malentendus provenant de la connaissance insuffisante de la dysentérie et surtout de l'oubli de la différence qu'il y a entre la dénomination clinique et anatomique. «Dysentérie, dit-il, de même qu'apoplexie, est une dénomination clinique; que ce mot implique une relation locale déterminée avec une certaine partie du corps, l'intestin, soit; toujours est-il que la conception de la dysentérie est basée sur la réunion de deux symptômes cliniques, le *ténesme* et la *diarrhée*.» Cette conception, je le dis en passant, est fausse et incomplète; l'apoplexie est un syndrome clinique qui ne préjuge absolument rien sur la cause productrice, et no peut être comparée à la dysentérie qui représente une entité morbide caractérisée étiologiquement par sa cause infectieuse, cliniquement par des selles particulières et le ténesme, et anatomiquement par sa détermination sur le gros intestin. C'est précisément la lésion intestinale qui est le nœud de la confusion que Virchow reproche à ses compatriotes, et où, nous le verrons bien, il se débat lui-même sans pouvoir en sortir. Je rapporte ici ses propres paroles à peu près textuellement : «Schœnlein en vint à placer la dysentérie à côté de l'angine gangréneuso et du croup, voire même à côté de la gangrène nosocomiale et la métrite septique; et Rokitansky était si convaincu de la nature spéciale du processus qu'il n'hésita pas à désigner justement du nom de *dysentérie utérine puerpérale* une affection puerpérale de la muqueuse de l'utérus. Ici commence comme on le voit facilement la confusion entre la conception clinique et anatomique. J'ai montré que l'altération correspond à celle du gosier, pour laquelle Bretonneau a inventé le mot de diphthérite. Après que j'eus mentionné la propriété nécrotique du processus en question ainsi que sa parenté avec la gangrène nosocomiale, je montrai que dans le choléra aussi bien que dans la dysentérie on rencontrait des processus diphthéritiques sur une grande étendue de l'intestin, et démontrai

ultérieurement que l'entérite qui compliquait les strictures du gros intestin, les flexures sigmoïdes, était souvent aussi de nature diphthéritique. C'est ainsi que chez beaucoup est née la croyance que chaque dysentérie était diphthéritique et que diphthérite du côlon et du rectum était le synonyme anatomique de ce que les cliniciens appellent dysentérie. Je décline toute responsabilité dans ce malentendu qui a été ainsi suscité. » Prenons acte de cette dernière déclaration, nous la rappellerons en lieu opportun, et arrêtons-nous un peu sur ce qu'on vient de lire. Les idées qui ont cours en Allemagne sur la diphthérite, la grande extension qu'on prête à ce processus dans les maladies les plus diverses, son identification avec la dysentérie rendent ce langage incompréhensible en France, où le mot a été créé et attaché par un éminent observateur à une maladie qu'il a si bien déterminée et décrite. Eh bien, ce mot sorti de l'école française avec une signification précise en a été dépossédé en Allemagne, où il a été employé par Virchow à désigner une inflammation des muqueuses avec exsudat et prolifération interstitiels aboutissant nécessairement à la nécrose. La dysentérie y est devenue le prototype de la diphthérite; les deux expressions ont été identifiées, l'idée clinique nosologique, représentée par la première, a été noyée dans la notion anatomique représentée par la seconde, et on vit la dysentérie, partout où il y eut diphthérite, c'est-à-dire inflammation destructive de la muqueuse du gros intestin, qu'elle qu'en soit la cause. L'intervention de ce dernier n'est même pas nécessaire, puisque la métrite septique est une dysentérie utérine. Les processus ulcératifs, survenant à titre de lésions secondaires dans les états les plus variables, l'urémie, la cachexie cancéreuse, tuberculeuse, les formes graves des deux typhus, et qui ne sont que l'expression de la décadence organique, du peu de résistance des tissus aux agents destructifs du dehors ou du dedans, tous ces processus, considérés comme diphthéritiques par les Allemands, sont englobés par eux dans le cadre de la dysentérie.

Rokitansky décrit cette affection aussitôt après la diphthérite, et il déclare qu'elle est primitive ou secondaire, et dans ce dernier cas, vient s'adjoindre au marasme et hâter la fin des affections tuberculeuses, cancéreuses, etc. Ailleurs encore, il dit qu'une des complications ordinaires du typhus abdominal est la diphthérite de l'intestin, c'est-à-dire la dysentérie.

Virchow, lui-même, après avoir décliné toute responsabilité ne parvient pas cependant à la dégager de cette confusion d'origine, il est vrai, purement germanique, ce qui n'est pas un mince attrait; et plus loin il montre quelle large part il donne à la diphthérite intestinale, lisez la dysentérie dans l'histoire du typhus. Après cela il n'y a plus lieu de s'étonner si on parlait sous les murs de Metz de transition entre le typhus abdominal et la dysentérie, la diphthérie commune à ces deux maladies, leur servant de trait d'union.

Pour ce qui concerne l'anatomie pathologique proprement dite de la dysentérie, l'auteur admet la division de Schoenlein en dysentérie torpide ou diphthéritique et en dysentérie catarrhale, avec ses deux subdivisions en rouge ou blanche suivant la prédominance du sang ou du mucus. La forme catarrhale chronique seule aboutit à l'ulcération folliculaire ; il reproche à Bamberger d'avoir opposé à la forme diphthéritique non la forme catarrhale mais une de ses terminaisons, l'abcédation folliculaire, et d'avoir donné à cette dernière forme, pour caractéristique la présence dans les selles de petites masses vitreuses et transparentes qui seraient éliminées par les follicules, tandis que ces masses proviennent simplement des glandes de Lieberkuhn envahies par le catarrhe, et ne sont nullement caractéristiques de l'altération des follicules clos qui à aucune période de leur évolution morbide ne renferment de masses transparentes; quant à la forme diphthéritique, elle détermine des pertes de substance plus ou moins profondes, plus ou moins étendues de la muqueuse. « L'ulcère diphthéritique diffère de l'ulcère folliculaire catarrhal, par sa forme plus plate, plus sinueuse, ainsi que par sa formation à la suite d'eschares. » Mais voici, qu'au dire de l'auteur, le follicule lui aussi peut être détruit par l'inflammation diphthéritique. Comment reconnaît-il alors l'ulcère folliculaire catarrhal de l'ulcère folliculaire diphthéritique?

Le catarrhe, continue-t-il, commence toute dysentérie diphthéritique; il en est, pour ainsi dire, le premier degré et le premier stade. Mais généralement il ne passe pas partout à la diphthérite, de sorte que les deux processus se trouvant habituellement réunis, la diarrhée accompagne néanmoins la diphthérite du gros intestin, quoique les endroits envahis par elle ne sécrètent absolument rien. N'est-ce pas dire que l'intensité de la diarrhée est en raison inverse de l'extension de la diphthérite? Et dès lors on peut ajouter que plus le processus nécrotique est général, moins il y a d'évacuation par les selles, et si le catarrhe passe partout à la diphthérite, la dysentérie sera sèche. La conclusion, si elle n'est vraie, est au moins originale. Ainsi tout à l'heure, les ulcérations folliculaires étaient l'aboutissant du catarrhe; ici celui-ci est l'antécédent obligé et l'associé de la diphthérite. Le catarrhe amène des ulcérations des follicules et de la muqueuse : mais la diphthérite elle aussi détruit l'un et l'autre. Comment reconnaître les ulcères folliculaires et muqueux du catarrhe? N'est-ce pas prendre plaisir à compliquer les choses avec des mots, et ne serait-il pas plus simple et plus conforme à l'observation de dire, que l'inflammation superficielle (catarrhe) et interstitielle (diphthérite), deux phases d'un même processus, porte son action destructive sur tous les éléments de la muqueuse : épithélium, glandes en tubes, follicules clos, etc., avec une intensité et une extension variables, suivant

son degré et sa profondeur; et que par conséquent les ulcères sont tantôt des érosions superficielles, tantôt des pertes de substance plus profonde, et dans ce dernier cas proviennent et de la muqueuse détruite et des follicules clos abcédés, très-souvent des deux réunis? C'est qu'en effet, de l'aveu même des anatomo-pathologistes allemands, Rindfleisch entre autres, il n'y a entre le catarrhe et la diphthérite qu'une différence quantitative; ce qui n'empêche pas Virchow de proclamer une distinction fondamentale entre ces deux processus. «La grande différence des processus anatomiques dans les deux formes de dysentérie nous oblige à conserver le vieux mot clinique (dysentérie) comme désignation collective : car il est évident que toute désignation anatomique que nous voudrions instituer pour cela, serait exclusive de l'une ou de l'autre forme, et par conséquent serait au moins à moitié fausse. Le fondement qui nous fait conserver un nom unique pour des processus si différents, réside dans l'unité symptomatique, et encore plus dans l'unité étiologique. »

C'est avec regret, il me semble, que l'auteur fait cette dernière concession, et, de fait, je n'aurais pas été surpris qu'il réservât le mot de *dysentérie* exclusivement à la diphthérite intestinale, par exemple, de même que la granulation grise devint un jour pour lui la caractéristique exclusive de la tuberculose. Mais ce qui m'étonne, c'est que l'auteur en appelle encore à l'unité étiologique, et cela d'autant plus, qu'aussitôt après il se laisse aller aux assertions les plus étranges, qui montrent combien, lui aussi, il partage les malentendus et la confusion entre la nature anatomique et la nature clinique qu'il reproche à ses compatriotes. De même, dit-il, que l'angine diphthérique s'associe souvent aux deux typhus, de même ceux-ci peuvent se compliquer de dysentérie et surtout de dysentérie diphthéritique; dans quelques cas à lui connus, « cette complication a été due à l'usage immodéré d'aliments indigestes; par contre, il ne connaît pas de cas certain où une dysentérie ait été compliquée de typhus, et encore moins, un cas où on aurait été amené à admettre qu'une dysentérie ait pu engendrer un typhus, mais, théoriquement, il est permis de penser à une pareille possibilité. »

Comment, à propos de la dysentérie de guerre, la dysentérie infectieuse, la vraie et seule dysentérie, l'auteur nous fait parcourir de longues pages sur la diphthérite intestinale, qu'on rencontre à peu près partout, dans les cachexies typhique, cancéreuse, tuberculeuse, puerpérale, urémique; il nous affirme sérieusement, à propos de complication du typhus abdominal par la diphthérite, c'est-à-dire la dysentérie, que cette dernière est produite par l'usage des aliments indigestes? Et il ose encore en appeler à l'unité étiologique! C'est précisément la chose dont il s'est le moins préoccupé, et dans tout cet assemblage de choses disparates, on ne reconnaît de la dysentérie

que le nom. Je note surtout la possibilité admise par l'auteur de la genèse de la dysentérie par le typhus, et du typhus par la dysentérie. Cela nous ramène à la proposition qui lui a servi de point de départ, c'est-à-dire à la transition entre les deux maladies, dont il entend souvent parler sur le théâtre de la guerre, propos contre lequel il argumente au début, et auquel il se rallie presque dans sa conclusion. Cela devait être : la dysentérie étant une diphthérite, et celle-ci envahissant souvent l'intestin dans le typhus, il est possible, « théoriquement, » bien entendu, de voir l'une de ces maladies « engendrer » l'autre. Ainsi, la diphthérite sert de trait d'union entre la dysentérie, l'angine gangréneuse, la métrite septique, les typhus, etc. Entraîné par la notion exclusive d'une anatomie pathologique outrée, l'auteur aboutit à un amalgame confus où l'étiologie si solennellement invoquée par lui, et avec elle l'entité sont complétement sacrifiées.

On présume, d'après cela, ce que peut être le chapitre qu'il consacre à cette étiologie.

La dysentérie se propage, il est vrai, par la contagion ; mais quelles sont les causes qui la font naître? Après avoir énuméré les poisons telluriques, les vicissitudes atmosphériques, les défectuosités de régime, l'auteur admet que toutes les influences nocives auxquelles le soldat se trouve soumis, peuvent bien engendrer de la diarrhée, mais que, pour que cette diarrhée aille jusqu'à la dysentérie, c'est-à-dire la diphthérite, qui « est le degré propre de la maladie, » il faut une influence locale, efficiente, sans laquelle elle ne peut naître. Cette influence, c'est la constipation. « Je doute, dit-il, que sans contagion ou sans rétention fécale, il puisse jamais se développer un vrai cas de dysentérie. »

C'est la constipation habituelle des blessés graves qui rend la complication dysentérique si fréquente chez eux. C'est l'action irritante, mécanique ou chimique, exercée par les matières fécales durcies, qui fait passer l'inflammation catarrhale à la diphthéritique, et c'est surtout «quand un homme actuellement atteint de constipation prend une diarrhée, qu'il court le danger d'être atteint de diphthérite aux endroits où les fèces s'étaient arrêtées.» Telle est la diphthérite que l'auteur a si souvent rencontrée au-dessus des strictures du gros intestin, et qui est due à l'irritation des fèces agissant mécaniquement, et du gaz ammoniac qui se dégage dans leur putréfaction; telle est la dysentérie produite par la décomposition ammoniacale de l'urée éliminée à la surface du gros intestin, dans la maladie de Bright. A l'appui de cette opinion, il cite encore la diphthérite si étendue des organes urinaires, lorsque l'inflammation catarrhale chronique y provoque la décomposition de l'urine. Ainsi, l'unité invoquée tout à l'heure se réduit à la scyballe. Une telle étiologie est digne de l'anatomie pathologique dont elle n'est, du reste, que la conséquence. L'auteur est amené à chercher les causes de la diphthérite et non de la dysentérie; il n'y

a pas de différence entre celle-ci et les lésions intestinales de l'urémie, les lésions rencontrées dans les dilatations sises au-dessus des strictures du gros intestin, dans les voies urinaires siége de catarrhe chronique : il s'agit partout d'une cause locale d'ordre mécanique ou chimique, et dans l'espèce, des fèces durcies, retenues dans un point quelconque du gros intestin du troupier, malgré la diarrhée dont il peut être atteint, laquelle, du reste, dit-il, n'est pas incompatible avec la constipation : Conclusion : Empêchez cette dernière, et vous préviendrez toute explosion de dysentérie. Il faut que de pareilles propositions s'abritent sous un nom illustre, pour qu'on se donne la peine de les relever. Au lieu de dissiper « l'incertitude et les malentendus » dont l'auteur parle au début, il ne fait que renchérir sur les fausses idées qui ont cours.

Embarqué dans une anatomie pathologique grossière et exclusive où la dysentérie se trouve confondue par sa nature avec la diarrhée urémique, la diphthérite vésicale, etc., il semble méconnaître complétement les caractères propres, l'individualité de la maladie, et aboutit à faire, de toute pièce, une étiologie banale et artificielle qui ne se trouve confirmée par aucune donnée d'une observation rigoureuse.

L'étiologie du typhus abdominal, cette autre épidémie meurtrière de l'armée allemande devant Metz, ramène l'auteur à des idées plus saines : à titre de causes prédisposantes il s'en prend au jeune âge, aux fatigues incessantes, aux intempéries, à la nourriture défectueuse; il considère comme agent efficient, les miasmes provenant des déjections de matière animale qui souillent le sol, que ces miasmes pénètrent dans l'économie par l'intermédiaire de l'air ou qu'ils soient absorbés par les eaux ; enfin, il fait jouer un certain rôle, assez restreint il est vrai, à la contagion, comme mode de propagation. C'est au moins à cette origine qu'il tend à rapporter certains cas de typhus abdominal, qui se sont déclarés à Berlin, chez des sujets, entre autres deux de ses fils, qui avaient été employés aux convois sanitaires chargés de rapatrier les malades de l'armée de Metz. Ce sont, dans tous les cas, des exemples de la difficulté que l'on rencontre dans l'analyse des cas particuliers, car quoique l'auteur puisse rendre compte minute pour minute des actions des intéressés sous les murs de Metz, il lui est impossible d'établir une étiologie claire.

Si la contagion n'a qu'une action restreinte dans la propagation de la fièvre typhoïde, elle s'exerce au contraire sur une grande échelle pour le typhus tacheté. De nombreuses épidémies de typhus tacheté et récurrent ravagent depuis plusieurs années les provinces slaves de la Prusse orientale, et rayonnent de là de temps en temps dans les grandes villes. Nulle part, dans ce dernier cas, il a été possible de prouver une genèse spontanée au moyen d'une des causes regardées comme si puissantes dans le développement autonome de la

maladie, tel que l'encombrement ou la disette. L'auteur, autrefois contraire à l'idée de la contagion comme moyen de développement ordinaire, est devenu aujourd'hui presque exclusivement contagionniste avec tant d'autres observateurs.

Pour lui, il n'y a pas de doute que les pays slaves ne soient une source incessante d'importation du typhus tacheté dans le nouvel empire, de même qu'ils sont la source reconnue du typhus du bétail. L'épidémie la plus meurtrière, continue-t-il, qui ait sévi sur l'Allemagne et la France, dans les temps modernes, a été rapportée par l'armée française de Russie; et la même armée a été derechef frappée en 1855, lorsque de nouveaux contacts avec les armées slaves l'eurent exposée à une nouvelle contagion. Les épidémies de Silésie en 1848, et de la Prusse orientale en 1868 peuvent encore être rapportées au contact avec les populations slaves, de sorte que, ajoute-t-il, la Pologne menace d'avoir pour nous la même signification que l'Irlande pour la Grande-Bretagne.

J'accepte le rôle prépondérant de la contagion dans le développement du typhus exanthématique, surtout dans les grandes villes, mais je pense qu'il est bon de laisser encore une place à la genèse spontanée; ne serait-ce que pour le typhus des prisons, des bagnes, des vaisseaux, qui plaide en faveur d'un développement autonome.

Il est intéressant de faire remarquer, et cela vient à l'appui des contagionistes, que ce fut le typhus abdominal qui régna exclusivement dans et autour de Metz et de Paris, qui fut par conséquent le vrai typhus de guerre. L'absence de typhus tacheté au milieu de l'encombrement, de la misère et de la démoralisation de ces deux places fortes est un fait digne de méditation. Il faut convenir que le typhus s'efface devant les progrès de l'hygiène et de la civilisation des peuples; et quand on le voit éclater dans les grands centres de l'Europe, comme Londres, Paris, Berlin, Saint-Pétersbourg, il y est toujours importé des contrées dont les populations occupent le dernier degré de l'échelle sociale. Là, l'ignorance, l'indolence née du fatalisme, fait régner en permanence la misère, la pauvreté, la paresse, avec leurs conséquences et opposent des obstacles insurmontables à tout progrès intellectuel, social et hygiénique : là le typhus ne s'éteint pas; il couve sous la cendre et se rallume sous les moindres circonstances occasionnelles, dont la plus habituelle est la disette. L'Irlande, la Pologne, la Silésie, l'Algérie, nous offrent les types de ces contrées, dont les populations arriérées n'offrent aucune résistance à l'œuvre destructive de la nature, et deviennent ainsi, pour notre espèce, la démonstration de la loi de sélection naturelle. La science et la bienfaisance ont beau rivaliser d'efforts : elles échouent, moins contre le mal que contre ses causes, l'indolence fataliste, ce cachet d'infériorité sociale de l'Irlandais, du Slave, comme de l'Arabe, tous réfractaires à toute idée d'amélioration

physique et de perfectionnement moral et intellectuel. C'ost le combat pour l'existence et la sélcction naturelle qui accomplissent ici leur œuvre lcnte et progessive, dont le but est l'cxtinction des branches dégénérées ou inférieures de l'espòce.

REVUE CRITIQUE.

REVUE GYNÉCOLOGIQUE,

Par le Dr G. CHANTREUIL, chef de Clinique d'accouchements
de la Faculté de Médecine.

Il n'existait pas, jusqu'à présent, d'ouvrages spéciaux sur les maladies des femmes en couche; cette lacune vient d'être comblée par l'apparition presque simultanée de deux traités publiés, l'un en Allemagne, par le Dr Winckel, professeur de clinique gynécologique à Rostock (*Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts*, 1866); l'autre, par M. le Dr Hervieux, médecin de la Maternité de Paris (*Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches*, 1870).

Le traité que M. le Dr Hervieux vient de livrer à la publicité est le fruit de dix années d'études sérieuses et d'efforts persévérants. Son séjour prolongé à la Maison d'accouchements lui permit d'étudier d'une façon très-complète les accidents terribles qui s'emparent trop souvent des femmes en couche dans ce malheureux établissement. « C'est le cœur navré, dit-il, que j'ai traversé les lamentables épidémies dont j'ai été témoin pendant les premières années de mon séjour à la Maternité. » En effet, pour toutes les personnes qui, comme moi, ont pu le voir à l'œuvre dans son service, il fut facile de constater que la préoccupation constante de ce médecin distingué était de chercher les causes et la nature du fléau puerpéral, de trouver les moyens de le combattre ou de le prévenir dans son développement.

Jusqu'à présent, les accoucheurs et les médecins qui se sont occupés de la pathologie des suites de couches sont loin d'être d'accord sur la nature des accidents puerpéraux. Il y a actuellement deux doctrines principales qui se partagent les noms les

plus célèbres de l'École de Paris. D'un côté se trouvent les généralisateurs, de l'autre les localisateurs. La fameuse discussion qui eut lieu sur cette question, en 1858, à l'Académie de médecine, montre que, dans chaque camp, il y a encore de nombreuses dissidences.

Les généralisateurs ou essentialistes admettent l'existence d'une affection unique, d'une fièvre essentielle analogue à la fièvre typhoïde, au typhus avec des lésions anatomiques variées. Pour eux, l'altération du sang est le phénomène initial, le phénomène capital qui tient sous sa dépendance les lésions organiques.

Les localisateurs, comme M. le professeur Béhier, par exemple, nient avec énergie l'unicité des maladies puerpérales, et si j'ai bien compris l'opinion de ce célèbre clinicien, l'expression de *fièvre puerpérale* ne serait autre chose pour lui que la synthèse d'une série d'affections, soit locales, soit générales, isolées ou combinées, apparaissant pendant les suites de couches, ayant pour point de départ le traumatisme génital.

La doctrine que M. Hervieux adopte et défend chaleureusement est celle de l'empoisonnement. Pour cet auteur, il n'y a que des maladies locales survenant sous l'influence de l'introduction dans l'économie d'un poison qu'il désigne sous le nom *de miasme puerpéral*.

« Ce mot, ce seul mot, dit-il, suffit pour dissiper toutes les obscurités qui enveloppaient cette question si ténébreuse, et en apparence si complexe des épidémies puerpérales. »

Il est impossible de ne pas être frappé d'un fait, c'est que M. Hervieux est plus généralisateur qu'il ne le croit. Il admet la pénétration d'un principe toxique dans l'organisme, et, par conséquent, une altération spéciale du sang qui favoriserait le développement des maladies puerpérales diverses : métrite, péritonite, phlébite, etc. C'est à peu près ce que disaient, si je ne me trompe, MM. P. Dubois, Danyau, Depaul, Tarnier, les trois premiers à la discussion académique de 1858, le dernier dans sa thèse inaugurale de 1857. On pourrait, par conséquent, reprocher à l'auteur d'avoir simplement substitué à l'appellation de *fièvre puerpérale*, le mot *empoisonnement;* il prévoit lui-même le reproche, et voici comment il s'en défend :

« Les deux doctrines et les termes qui les représentent sont différents. La fièvre puerpérale a été décrétée par ses auteurs, unité morbide dont on a décrit dans les livres classiques les symptômes, la marche, la durée, le diagnostic, le pronostic, le traitement. Loin de prétendre à cette unité impossible, la doctrine que je professe proclame la multiplicité des maladies puerpérales. Seulement, elle leur donne pour point de départ, non pas la puerpéralité qui est un état physiologique, mais l'état puerpéral qui est un état morbide... »

L'auteur ne prétend pas que les maladies puerpérales naissent sous l'influence de l'intoxication; j'ai en effet noté avec soin cette réserve importante :

« Il peut se rencontrer en dehors de l'empoisonnement puerpéral tel ensemble de circonstances, en conséquence desquelles le traumatisme utérin engendre, soit une péritonite, soit une phlébite, etc. » (Page 28 du livre.)

« Nous ne connaissons, dit-il, l'empoisonnement puerpéral que par ses effets. Or, ces effets sont tellement multiples, tellement variés, qu'il est impossible de tracer les caractères distinctifs de cet état pathologique, d'esquisser même à grands traits sa physionomie générale. » C'est ici que le médecin de la Maternité se distingue des essentialistes; il admet l'unité de cause; mais il proclame la multiplicité des effets. Comment pourrait-il, en effet, attribuer des symptômes uniques non-seulement à la phlébite, à la péritonite, à la diathèse purulente, mais encore à la scarlatine, à l'érysipèle, à la pleurésie, à la pneumonie, à l'hémorrhagie cérébrale qu'il rattache avec une largeur de vue presque audacieuse à l'empoisonnement puerpéral? Cette hypothèse, car c'est encore une hypothèse, puisque le miasme n'a pas encore été isolé chimiquement ni même micrographiquement, est précieuse pour expliquer les phénomènes d'infection et de contagion. Ceux qui croient à la possibilité de la transmission d'un principe délétère d'une femme à une autre, volontairement ou involontairement, admettent la doctrine de l'empoisonnement puerpéral. M. Hervieux croit que ce miasme est le produit de viciation de l'air ambiant par les sécrétions physiologiques ou morbides, mais surtout morbides, des femmes en couche. Parmi ces sécrétions, il en est une à laquelle il faut

attribuer la plus grande part dans cette production, c'est la sécrétion lochiale qui acquiert dans certains cas une fétidité repoussante, et devient le centre d'une fermentation sous l'influence de laquelle on voit se produire une auto-intoxication susceptible de devenir elle-même le point de départ d'une série d'affections morbides analogues.

M. Hervieux admet un miasme spécial qui produirait chez les femmes en couche la péritonite, la phlébite, l'infection purulente, etc.; ce miasme est-il différent de celui qui, dans les salles de chirurgie, donne naissance aux accidents semblables chez les opérés et les blessés? En d'autres termes, faut-il admettre un miasme puerpéral et un miasme chirurgical? Ou bien ces deux miasmes sont-ils identiques? Cette question ne me paraît pas oiseuse, car la relation qui existe entre les accidents puerpéraux et les accidents chirurgicaux a été admise par les médecins les plus expérimentés. C'est cette relation que Trousseau exprimait dans son langage paradoxal, en disant que les opérés pouvaient avoir la fièvre puerpérale.

Les localisateurs eux-mêmes ne peuvent nier qu'on voit quelquefois se développer les phlébites, les lymphangites, les érysipèles, l'infection purulente, simultanément chez les accouchées et les opérés exposés aux mêmes influences nosocomiales, M. Hervieux se prononce pour la spécificité du miasme puerpéral. Il nous paraît difficile, dans l'état actuel de la science, de résoudre ce problème; des recherches ultérieures sont nécessaires pour arriver à sa solution.

L'auteur étudie, avec un grand soin, l'historique des épidémies puerpérales, et fait remarquer avec raison que c'est à notre génération qu'appartient l'honneur d'être entrée aussi avant que possible dans la voie des améliorations hygiéniques qui doivent, selon lui, préserver les générations à venir du fléau des épidémies puerpérales.

Il est juste de rappeler que les magnifiques travaux de MM. Lefort, Tarnier, Trélat, Hervieux, sur l'hygiène des Maternités, ont contribué pour une grande part à pousser l'administration des hôpitaux dans la voie des réformes. Après avoir étudié l'empoisonnement puerpéral et les questions qui s'y rattachent, M. Hervieux aborde les maladies de la femme en couche, et suit dans cet exposé l'ordre anatomique.

Les maladies des organes pelvi-abdominaux, étant de beaucoup les plus fréquentes chez la nouvelle accouchée, occupent le premier plan.

Les maladies du système circulatoire, dont l'importance est aussi très-grande, viennent ensuite.

Les maladies de l'appareil respiratoire et celles des centres nerveux sont reléguées au second plan.

Les trois dernières sections du livre sont consacrées aux maladies diathésiques, aux maladies essentielles, à la mort subite.

La IIe section du Traité des maladies puerpérales, comprend les maladies du péritoine; l'exposé de la péritonite généralisée forme le sujet du premier chapitre.

Le tableau symptomatique est tracé d'une façon magistrale; l'auteur a distingué un grand nombre de formes anatomiques, mais la partie la plus originale de cette section est celle dans laquelle il veut établir l'existence de la *péritonite puerpérale d'emblée*. « On a confondu, à tort, dit-il, cette entité morbide avec la péritonite généralisée. Celle-ci est beaucoup moins fréquente qu'on ne le croit; d'abord pour cette raison, et ensuite parce qu'on appelle phlegmon iliaque, certaine péritonite partielle.

M. Hervieux se fonde sur des considérations anatomiques et cliniques pour établir l'existence de cette espèce morbide. Les traces laissées par l'inflammation de la séreuse sont uniformes et d'une date récente; on ne constate pas de lésions au niveau de l'utérus ou de ses annexes; au point de vue clinique, la péritonite générale d'emblée s'affirme par une invasion brusque de toutes les parties du péritoine, sans exception, par une sensibilité qui n'a pas son siége principal dans la région utérine pour projeter des rayons douloureux qui vont s'affaiblissant graduellement, à mesure qu'ils s'éloignent de leur foyer, mais qui règne également dans la totalité de la séreuse abdominale, et qui présente même parfois ses manifestations les plus vives dans les deux hypochondres, dans la zone hypogastrique. C'est à la péritonite générale d'emblée que l'auteur rapporte les cas de péritonite foudroyante, observés presque exclusivement dans les grandes Maternités. M. Hervieux cite à l'appui de sa manière de voir deux observations dans lesquelles le péritoine se serait enflammé primitivement dans un point de l'hypochondre droit,

sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, sans coexistence de lésions du côté de l'utérus. Ici encore, le médecin de la Maternité se rapproche beaucoup des généralisateurs et s'éloigne, au contraire, des localisateurs qui admettent que dans le développement de la péritonite puerpérale, il y a toujours une solution de continuité qui devient le point de départ de l'érysipèle séreux, transmis par voie lymphatique, veineuse, ou parenchymateuse. C'est la querelle renouvelée de l'origine de l'érysipèle cutané de la face. Survient-il d'emblée? ou est-il le résultat d'une lymphangite ayant elle-même son point de départ dans une solution de continuité apparente, ou cachée dans une des ouvertures naturelles du visage (sans préjudice de l'influence d'un état général mauvais comme cause prédisposante)? Des observations plus nombreuses doivent être recueillies avant de pouvoir juger définitivement ce point intéressant de l'histoire de la péritonite puerpérale.

Dans le chapitre consacré aux symptômes, M. Hervieux rappelle que la diarrhée est la règle dans la péritonite puerpérale. « Elle s'établit, dit-il, sous le plus léger prétexte, un lavement, un ipéca, un laxatif doux, tel que 15 grammes d'huile de ricin. Lorsqu'on réussit thérapeutiquement à arrêter la diarrhée dans les cas graves, il arrive trop souvent, et ce fait est vulgaire dans mon service de la Maternité, que les vomissements apparaissent. Si l'on se rend maître des vomissements par les remèdes appropriés, la diarrhée se reproduit. Je ne saurais trop fortement appeler l'attention sur cette alternance possible de la diarrhée et des vomissements, parce qu'elle a des conséquences pratiques de première valeur. Elle recommande la plus grande circonspection dans l'emploi des moyens antidiarrhéiques : la diarrhée, si fâcheux que soit ce symptôme, étant de beaucoup préférable aux vomissements. C'est un moyen d'élimination qui doit être respecté, lorsqu'il n'est pas porté au point de devenir une cause d'épuisement. »

Lorsque l'auteur aborde le traitement, il commence par condamner d'une façon absolue les émissions sanguines générales, et parmi les arguments qu'il donne, il y en a deux qui me paraissent d'une grande valeur : le premier, c'est la débilitation que produit la soustraction d'une quantité de sang aussi co-

pieuse; le second, c'est qu'il paraît démontré que les grandes pertes de sang favorisent singulièrement l'infection *totius substantiæ* par les matières putrides contenues dans l'abdomen.

Les saignées locales ont pour avantages incontestables : 1° de ne pas débiliter comme les émissions sanguines générales ; 2° de soustraire le sang des parties directement enflammées ; 3° d'opérer une véritable révulsion. Tous ces avantages sont communs aux sangsues et aux ventouses ; « mais une grande pratique m'a appris, dit l'auteur, à mettre les ventouses scarifiées bien au-dessus des sangsues. » M. Hervieux emploie presque toujours l'ipéca au début, à la dose de 1 gr. 50 c., lorsqu'il y a des symptômes d'embarras gastrique. Il est partisan déclaré des larges vésicatoires sur l'abdomen succédant à l'application des ventouses, et regarde les frictions mercurielles comme un complément utile des différentes médications.

Le médecin de la Maternité n'accorde pas grande confiance au sulfate de quinine, parce que, sauf les cas où la maladie était compliquée de frissons répétés, ce médicament ne lui a jamais réussi. Au contraire, il conseille l'opium sous forme de doses fractionnées (10 centigr. en 6 pil.), ou d'injections de chlorhydrate de morphine.

Le chapitre sur les péritonites partielles mérite aussi une mention spéciale. M. Bernutz avait déjà ouvert la voie à ces divisions, en décrivant la péritonite pelvienne ; mais M. Hervieux a complété cette étude en l'appliquant à chaque section de l'abdomen. Ainsi, il décrit une péritonite iliaque, une péritonite épiploïque ou abdominale antérieure, une péritonite diaphragmatique. Celle-ci mérite particulièrement d'attirer l'attention, parce qu'elle est fréquemment confondue avec une affection des organes thoraciques ; elle est accusée par un frisson, de la fièvre, un point de côté violent, avec douleur térébrante, lancinante, arrachant des cris à la malade, siégeant au niveau d'un ou des deux hypochondres, une dyspnée excessive. Les signes négatifs fournis par la percussion et l'auscultation du thorax, l'apparition fréquente de l'ictère, la coïncidence ou l'existence préalable de phénomènes douloureux dans les régions inférieures de l'abdomen permettront de faire le diagnostic. L'auteur cherche à distinguer la péritonite iliaque du phlegmon iliaque proprement

dit (phlegmon sous-péritonéal) du phlegmon du ligament large et de l'ovarite; mais il convient que ce diagnostic présente toujours des difficultés sérieuses, d'autant plus que toutes ces phlegmasies existent souvent simultanément.

La 3e section est consacrée à l'étude de la métrite puerpérale. Suivant que la muqueuse, le parenchyme ou le tissu cellulaire sous-séreux est enflammé, l'auteur admet trois espèces de métrites :

Endométrite, idiométrite, exométrite.

L'endométrite peut être inflammatoire simple, suppurée, pseudo-membraneuse, putrescente, gangréneuse;

Ainsi que l'a fait remarquer mon ancien maître, M. Gallard, la séreuse et la muqueuse de l'utérus sont très-susceptibles de s'enflammer isolément, sans que le tissu musculaire qui les sépare soit altéré dans sa texture anatomique. Mais il n'en est pas de même de ce tissu intermédiaire, car la nature sépare rarement l'inflammation du parenchyme de l'inflammation de l'une ou de l'autre des membranes qui lui adhèrent.

M. Hervieux admet que l'idiométrite peut affecter les formes suivantes : inflammatoire, suppurative, nécrobiotique et gangréneuse.

On sait que la suppuration du parenchyme utérin en dehors de l'état puerpéral est très-rare. M. Gallard la nie complétement. Pendant les suites de couches, au contraire, les abcès de ce tissu ont été observés par Lamotte, Mauriceau, Smellie, plus récemment par *Boivin* et *Dugès*, Chomel, Béhier.

Une des formes les plus intéressantes de métrite parenchymateuse puerpérale est l'*idiométrite nécrobiotique* dont le caractère principal est le ramollissement du tissu, porté aussi loin qu'on peut le concevoir sans qu'il y ait pourtant désorganisation. Il n'y a jamais de travail d'élimination sur la limite qui sépare le tissu sain du tissu malade.

L'exométrite est l'inflammation du tissu cellulaire sous-séreux qui entoure l'utérus (paramétrite de Virchow qu'il ne faut pas confondre avec périmétrite). M. Hervieux distingue une exométrite hyperémique, donnant lieu bientôt à la tuméfaction trouble de Virchow, l'exométrite suppurée et l'exométrite angioleucitique. Nous avons été témoin, il y a quelques jours, à

l'hôpital des Cliniques, d'une exométrite angioleucitique suppurée. M. Bailly, professeur agrégé de la Faculté, suppléant M. le professeur Depaul, assistait à l'autopsie.

Nous avons trouvé, chez une femme morte de péritonite et d'infection purulente, un abcès gros comme une noisette, siégeant au niveau de l'angle supérieur droit de l'utérus. Cet abcès nous parut formé par une ectasie lymphatique; autour de cette ampoule se trouvait du pus infiltré dans le tissu cellulaire sous-séreux.

L'auteur passe ensuite en revue les symptômes et les causes de la métrite puerpérale, et les différents modes de traitement de cette affection. Dans le chapitre II de la 3e section, il étudie, d'une façon très-complète, les ruptures du vagin et de l'utérus; dans le chapitre III, les métrorrhagies qui surviennent pendant la grossesse et l'accouchement; cette étude est très-intéressante, pour nous particulièrement; mais nous sommes étonné de la trouver dans un livre qui nous paraissait destiné exclusivement aux affections des suites de couches. Il est probable que l'auteur n'a décrit ces hémorrhagies que pour arriver aux métrorrhagies post-puerpérales, hémorrhagies tardives, secondaires, liées à ces affections. M. Hervieux attribue encore une grande influence à l'empoisonnement puerpéral dans la production de ces métrorrhagies. Dans le chapitre IV, l'auteur trace l'histoire de l'ovarite puerpérale dont il établit l'existence, et décrit les caractères anatomiques; mais il reconnaît l'absence de caractères propres qui puissent faire diagnostiquer cette affection, et considère de nouvelles recherches comme nécessaires pour dissiper les obscurités qui planent sur le côté clinique de la question. Nous pouvons en dire autant pour le salpingite et l'inflammation du ligament rond (chap. V et VI); dans le chapitre VII, M. Hervieux étudie la vaginite puerpérale qui n'a pas été, de la part des pathologistes, l'objet d'une description spéciale. La 4e section comprend les maladies du tissu cellulaire pelvien; la 5e celles de l'appareil urinaire.

La deuxième partie du livre de M. Hervieux est consacrée aux maladies du système circulatoire, à celles de l'appareil respiratoire et des centres nerveux; aux affections diathésiques et accidentelles; une excellente étude sur la mort subite dans l'état puer-

péral termine l'ouvrage. Nous regrettons que la place qui nous est accordée dans ce recueil ne nous permette pas d'analyser chaque chapitre, mais nous en recommandons sincèrement la lecture à ceux qui veulent connaître, en détail, les maladies des femmes en couche; il est permis de ne pas partager toutes les opinions de l'auteur, mais tout le monde sera d'accord pour reconnaître que le Traité des maladies puerpérales (suites de couches) est une œuvre consciencieuse et très-instructive.

Le livre du Dr Winckel est riche en notes bibliographiques, le plan en est bien conçu, mais il est incomplet au point de vue clinique; on s'aperçoit facilement que le champ d'observation du professeur de Rostock est très-restreint, surtout quand on le compare à celui du médecin de la Maternité de Paris.

L'auteur allemand, dans son Introduction, jette un coup d'œil sur les phénomènes objectifs des accouchées bien portantes : état des parties génitales, des seins, de la vessie, des reins, du rectum ; il passe en revue les différentes fonctions des suites de couches régulières : fonctions de la peau, sécrétion, laiteuse, lochies, pouls, température, respiration. Il entre ensuite dans l'étude des affections puerpérales qu'il considère principalement au point de vue des causes et du traitement. Vinckel et M. Hervieux préconisent tous deux les injections intra-utérines après l'accouchement. L'opinion de ces deux médecins expérimentés relative à ce point pratique, nous paraît assez importante pour que nous nous y arrêtions un instant.

Nous ne parlerons pas des injections qui ont été faites dans l'utérus à l'état de vacuité pour guérir des catarrhes chroniques. Nous rappellerons seulement celles qui ont été pratiquées chez les femmes en couche.

En 1825, Guillon parvient à arrêter une hémorrhagie en injectant dans la matrice inerte, après l'expulsion du fœtus, une décoction d'écorce de chêne.

En 1850, Bonnet essaya les injections émollientes chez une femme atteinte de « fièvre puerpérale. » Le résultat ne fut pas favorable; la malade mourut cinq jours après son accouchement. Kiwisch et beaucoup d'autres firent des injections froides pour combattre les métrorrhagies puerpérales. Dupierris (1) a

(1) Gaz. des hôp., 1857, n° 37, p. 145.

employé contre le même accident les injections intra-utérines avec la teinture d'iode (1 partie de teinture pour 2 part. d'eau). Le traitement, dit-il, lui aurait toujours réussi pour le but qu'il se proposait d'atteindre, et n'aurait jamais entraîné d'accidents. Nœggerrath (1) trouve que les injections intra-intérines de teinture d'iode sont d'un secours précieux pour arrêter rapidement les hémorrhagies liées à l'avortement. Mais c'est O. de Grünewaldt (2) qui employa ces injections en grand, comme traitement prophylactique, dans une épidémie de fièvre puerpérale. 160 accouchées reçurent des injections d'une solution chlorurée (1 cuill. de chlor. de chaux pour 1 litre 1/2 d'eau), pendant les vingt-quatre premières heures des couches, lorsque la température s'élevait sensiblement pendant cette période. Le nombre des cas graves diminua beaucoup, et ceux-ci finirent même par disparaître complétement. Comme aucune injection n'avait été nuisible, O. de Grünewaldt prit le parti de généraliser la méthode et de faire une injection chez toutes ses accouchées trois heures après la délivrance.

Winckel fit trente de ces injections intra-utérines en présence de ses collègues et des élèves pour des cas divers. Les maladies contre lesquelles il les employa, sont : l'endométrite catarrhale ou diphthéritique, la rétention de fragments placentaires, les hémorrhagies, surtout celles qui surviennent tardivement. Le liquide à injection fut, suivant les circonstances, une solution de sulfate de cuivre, d'acide tannique, de perchlorure de fer, de permanganate de potasse. L'instrument dont il se servit est la petite seringue de Braun, dont j'ai rapporté un modèle en 1867, à mon retour de Vienne. M. Colin en a fait fabriquer plusieurs depuis cette époque. On introduit l'extrémité du tube de 1 c. 1/2 à 2 cent. dans la cavité droite utérine, et on vide le corps de pompe doucement, avec précaution; on a soin de ne pas laisser de bulles d'air mélangées au liquide qu'on veut injecter. Le contenu de la seringue de Braun est seulement de 50 gouttes. Winckel en fit fabriquer une analogue à celle du professeur de Vienne, mais trois ou quatre fois plus volumineuse.

---

(1) Monatschrift für Geburtskunde, vol. XIX, p. 316.
(2) Petersburger Med. Zeitschrift, v. I, 1863.

Il affirme qu'aucune des accouchées chez lesquelles furent employées les injections intra-utérines ne ressentit la moindre douleur, le moindre malaise.

Le même traitement fut essayé maintes fois dans le service de M. Hervieux sans qu'il en résultât aucun accident. Selon le médecin de la Maternité, ces injections auraient toujours réussi à diminuer la fétidité des lochies, l'abondance de la sécrétion; elles ont paru accélérer le mouvement de retrait de l'organe et amoindrir la fièvre.

Après avoir exposé les notions générales sur les affections puerpérales, l'auteur allemand étudie successivement les maladies locales. Il en distingue trois classes :

I° Maladies des parties génitales externes et internes;

II° Maladies du sein;

III° Maladies des autres organes.

Les cinq premiers chapitres comprennent les lésions de la vulve et du vagin, les déplacements des organes génitaux, les inflammations (vulve, vagin, utérus, trompes, ovaires, péritoine, tissu cellulaire), les thromboses des veines et des vaisseaux lymphatiques.

Le chapitre VI est consacré tout entier à l'ichorrhémie puerpérale. Par le mot *ichorrhémie*, Winckel désigne l'empoisonnement du sang par des matières putrides. Virchow a introduit ce mot en pathologie, parce qu'il représente un état morbide différent de la septicémie qui serait, elle, la décomposition, l'altération du sang par ces matières putrides. Bien que ces deux états puissent coïncider, que la septicémie soit souvent la conséquence de l'ichorrhémie, « cette séparation, dit Winckel, doit être maintenue, parce qu'en fait, comme Erichsen l'a démontré, le tableau clinique de cet empoisonnement du sang est complétement différent de celui qui représente les phénomènes de la septicémie et de l'embolie (embolie est ici synonyme d'infection purulente).

Pour Winckel, le mot *empoisonnement* a un sens plus restreint que celui qu'on lui accorde ordinairement; il désigne seulement le mélange avec le sang de matières putrides susceptibles ultérieurement d'altérer ce liquide. Il peut devenir le point de départ d'autres accidens, septicémie, abcès métastatiques, etc.

Suivant cet auteur, c'est à l'ichorrhémie qu'il faut rapporter

un grand nombre d'états morbides décrits autrefois sous le nom de *fièvre puerpérale sans lésions*, parce qu'on ne trouvait pas les caractères anatomiques de la métrite ou de l'inflammation des séreuses.

L'ichorrhémie a des lésions qui lui sont propres; elle détermine des changements dans les parenchymes : foie, rate, reins. C'est surtout sur le premier de ces organes qu'elle porte son action; il peut présenter, à l'autopsie, les lésions de l'atrophie aiguë : destruction des cellules, hypérémie et tuméfaction trouble des acini. La rate est, en général, augmentée de volume, gonflée, distendue ; la pulpe est molle, diffluente. Les reins sont hypérémiés, hypertrophiés même, leurs capsules distendues. Le tube intestinal est le siége d'altérations analogues à celles qu'on rencontre dans la péritonite. La séreuse qui tapisse le canal, présente une teinte grisâtre (tuméfaction trouble), elle est infiltrée de sérosité, injectée sous formes de mailles et d'arborisations. Quelquefois les plèvres, les méninges, le cerveau lui-même sont hypérémiés, œdématiés.

La formation de noyaux lobulaires circonscrits, désignés sous le nom d'*abcès métastatiques*, n'appartient pas à l'ichorrhémie, mais à la septicémie.

Winckel admet que la première de ces affections a sa source dans l'inflammation des organes génitaux internes et externes, qui donné naissance à des exsudats liquides susceptibles de se putréfier, d'être résorbés et portés dans le torrent circulatoire, soit par les veines, soit par les lymphatiques. Le sang acquiert alors une propriété phlogogène en vertu de laquelle se déclarent partout des processus inflammatoires.

Si l'ichorrhémie succède à des affections locales, les phénomènes propres à celles-ci (endométrite, paramétrite, etc.), précèdent et accompagnent les symptômes de l'infection générale. Mais si la pénétration dans le sang des matières putrides s'effectue rapidement, sans que ces affections existent, ou à leur début, nous trouvons parmi les premiers symptômes, de violents frissons, un état de collapsus très-prononcé, une grande fréquence de pouls (140 à 172), un ensemble de phénomènes qui caractérise l'état typhique.

La température est quelquefois très-élevée, 40°, 42° c. ; dans d'autres cas, elle est assez basse, et présente un contraste frap-

pant avec l'accélération du pouls. Une ichorrhémie qui donne naissance à des affections secondaires multiples, et étendues, suppose toujours l'introduction rapide dans l'économie d'une grande quantité de matières. Ces matières, au contraire, peuvent être éliminées, lorsqu'elles pénètrent même fréquemment dans le torrent circulatoire, mais par intervalle, et chaque fois, en petite quantité, et les phénomènes graves auxquels elles donnent naissance se font par suite de cette élimination.

La thérapeutique est souvent inefficace. Le traitement prophylactique est très-important. Winckel, pour cette raison, recommande les injections d'eau chlorurée, de permanganate de potasse dans le vagin et la matrice; il conseille l'ergot de seigle pour favoriser le retrait de l'organe, et empêcher la résorption. Lorsque celle-ci est déjà produite, on peut employer le *sulfate de quinine* à haute dose, la potion de Todd quand il y a prostration. Les grands bains sont utiles pour modérer la fièvre et favoriser les fonctions de la peau, voie par laquelle peut avoir lieu en partie l'élimination du poison.

L'auteur consacre un bon chapitre à l'étude de la mort subite chez les nouvelles accouchées. Dans un appendice, il donne le résultat de son examen concernant l'état des parties génitales de cent accouchées au moment de leur sortie de l'hôpital.

Les passages qui ont trait aux maladies puerpérales de la glande mammaire ne présentent rien de particulièrement intéressant.

Winckel consacre la dernière partie de son livre aux maladies de la vessie, aux névralgies et paralysies des extrémités inférieures, à l'éclampsie, à la manie puerpérale, aux affections cutanées.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

TROIS CAS D'EXSTROPHIE OU EXTROVERSION DE LA VESSIE TRAITÉS PAR L'AUTOPLASTIE.

Le numéro de juillet de *American Journal of Medical science* contient trois cas d'exstrophie de la vessie opérés avec succès, le premier

par le Dr Jonh Ashhurst, los deux autres par le Dr Maury. Nous croyons utile de rapporter ces trois observations, ainsi que les remarques dont le Dr Maury les a fait suivre.

1° *Cas du Dr Ashhurst.* — A. M. H..., fille de 6 ans et demi, fut admise, vers la fin de novembre 1870, à l'hôpital des enfants de cette ville (Philadelphie). Son histoire est vraimont triste. Lo malheureux état de souffrance auquel la condamnait la malformation congénitale dont elle était atteinte, extroversion de la vessie, avait encore été considérablement aggravé par une forte dysentérie qu'elle eut à l'âge de 6 mois et qui laissa après elle un prolapsus complet du rectum. L'intestin invaginé faisait une saillie à peu près constante, de 4 pouces environ. L'enfant, évidemment très-nerveuse et très-irritable, poussait des cris de terreur à l'approche de tout étranger, de sorte qu'il fut d'abord difficile de la calmer assez pour procéder à un examen satisfaisant.

La muqueuse de la face postérieure de la vessie faisait saillie à l'hypogastre, formant une tumeur de 1 pouce et demi de diamètre à la base, et facilement réductible par une pression légère. Les orifices des uretères s'apercevaient nettement à la partie inférieure de la vessie extroversée ; la commissure antérieure de la vulve faisait défaut, comme il arrive d'ordinaire en pareil cas, et la vessie s'avançait entre les deux nymphes, se continuant, de chaque côté, avec la moitié correspondante du clitoris bifide. L'hymen était normal et le vagin paraissait bien conformé. La symphyse pubienne, bien entendu, faisait défaut, et les deux os faisaient do chaque coté de la fissuro médiane une sailie sous-cutanée bien marquée. L'ombilic était normal, et, ce qui est exceptionnel, il n'était pas situé bien au-dessous de sa place ordinaire. La muqueuse de la vessie ainsi exposée était épaissie et profondément congestionnée; elle saignait au moindre contact; la partie interne des cuisses, ainsi que le périnée et les fessos, étaient rouges et excoriés, par suite du contact de l'urine qui les baignait continuellement.

Le 2 décembre 1870, la malade ayant été préalablement éthérisée, je procédai, assisté de mes collègues les Drs H. Lenox, Hodge et George C. Harlan, et de plusieurs autres témoins, à l'opération suivante : Un lambeau de forme rectangulaire, mais à angles arrondis, fut d'abord disséqué de haut en bas, à partir d'au-dessous de l'ombilc; ses dimensions étaient calculées de manière à pouvoir, en le renversant en bas sur la vessie exstrophiée, recouvrir complétement la saillie qu'elle faisait. La dissection fut conduite jusqu'à 1 demi-pouce au-dessus de l'extrémité supérieure de la tumeur. Lo lambeau comprenait tous les tissus superficiels, jusqu'à la gaîne des muscles droits et aux intersections aponévrotiques qui constituent la ligno blanche. Dans un second temps, je taillai deux lambeaux latéraux, à base tournée du côté de l'aine, et assez large pour assurer la vitalité des

tissus disséqués. Les petits vaisseaux divisés dans la formation des lambeaux étaient immédiatement comprimés par des *serres-fines* qui agirent si efficacement que, lorsqu'on les enleva, on n'eut pas besoin do faire une seule ligature. Le lambeau ombilical fut alors retourné sur lui-même, de manière que sa face cutanée vînt s'appliquer sur la muqueuse vésicale; de leur côté, les lambeaux inguinaux furent amenés en travers, de manière que leurs faces saignantes vinssent recouvrir la face saignante du lambeau ombilical, et que leurs bords supérieurs vinssent se rencontrer sur la ligne médiane, ot dans la direction de cette ligne. Les trois lambeaux furent onsuite maintenus exactement appliqués au moyen de trois lignes de sutures. A travers chacun des bords latéraux du lambeau ombilical furent passées deux anses de fil de fer flexible, chacun des fils portant une aiguille à chaque extrémité (comme dans la suture bien connue du professeur Pancoast). Celles-ci furent ensuite passées à travers la base du lambeau inguinal, et les deux chefs du fil métallique tordus ensemble sur de petits rouleaux d'emplâtre adhésif. Sur la ligne médiane furent passées trois épingles à bec-de-lièvre, qui, traversant toute l'épaisseur des lambeaux inguinaux, s'enfonçaient profondément dans le lambeau ombilical, mais sans le traverser entièrement. La vessie exstrophiée se trouvait ainsi complétement recouverte d'une doublo couche de tissus, et l'étendue des deux lambeaux inguinaux était telle qu'ils dépassaient en haut et en bas le lambeau ombilical. L'ampleur des lambeaux faisait qu'il n'y avait pas de tension exagérée, et les tiraillements qu'auraient pu exercer sux eux les mouvements de la malade devaient se répartir également entre les trois lignes de suture. Pour diminuer autant que possible la largeur de la plaie laissée par le renversement et la transplantation des lambeaux, je rapprochai les deux lèvres verticalement dans la partie supérieure, et transversalement sur les parties latérales. Toute la plaie fut pansée avec de la charpie huilée, recouverte de soie huilée, et l'enfant placée dans son lit, dans la position demi-assise, les épaules élevées, les genoux et les cuisses fléchis, de manière à assurer le relâchement complet des muscles abdominaux.

Les suites furent des plus simples. Les lambeaux se réunirent dans toute leur étendue par promière intention. La dernière suture fut enlevéo le huitième jour; à partir de ce jour, il ne resta qu'une large surface bourgeonnante sur la partie inférieure de l'abdomen. Cette surface alla se rétractant fortement, sans aucune apparence de cicatrisation, jusqu'à ce qu'elle fût réduite au quart environ de son étendue primitive; elle guérit alors graduellement, en se cicatrisant de la périphérie vers le centre, comme toute autre plaie ou ulcère recouvert de granulations. Les pansements furent supprimés le 30 juin 1871; mais il survint alors une ulcération superficielle dans les angles de la cicatrice, qui mit autant de temps à guérir qu'en avait

mis la plaio entièrc. Le soulagcment, l'amélioration amonés par l'opération furent des plus marqués; la tendancc du rectum au prolapsus sembla même avoir disparu pendant quclque temps, mais clle rovint, dans un certain degré, pendant le cours de la cicatrisation, et nécessita de tcmps en temps l'usage d'un supporteur anal. L'incontinence d'urine dans la station debout porsiste encore, bien entcndu; si bien que pour sortir la maladc aura toujours besoin de porter un urinoir de voyage ou quelque autre récсptacle portatif. Mais, dans la position couchée, sa vessie forme maintenant une pocho dans laquelle elle peut gardcr les urines pendant deux heures environ.

La malade a été présentée, le 5 avril 1871, au *College of Physicians*, et plusieurs mcmbres de cette assembléo ont pu l'examiner à loisir et constater le résultat satisfaisant de l'opération.

Cette petite fille, qui, à son entrée à l'hôpital, était toujours souffrante et regardait avec défiance et terreur tous ceux qui l'approchaient, sentant, comme Ismaël, que la main de chacun était contre elle, passe maintenant toute la journée avec ses compagnes de convalescence, dans la salle de récréation ou dans lo jardin de l'hôpital, et ne paraît pas au visiteur moins heureuse que ses compagnes. Elle va probablement aller à la campagne de l'été pour refaire sa santé générale, un peu compromise par le confinement, et si, à son retour, les accidents du côté du rectum continuent encore, on examinera la convenance d'une intervention chirurgicale.

2° et 3° *Cas du Dr F. F. Maury.* — Le 19 avril 1871, le Dr Maury présentait aux membres du *College of Physicians* dcux jeunes garçons âgés, l'un de 8 ans, l'autre de 9, ct qui tous deux avaient été opérés par lui avec succès pour une extroversion de la vessie.

Avant l'opération, la partie inférieure et antéricure de la paroi abdominale faisait défaut, comme il est ordinaire en pareil cas, de sorte que la muqueuse de la paroi postérieure de la vessie était à nu et sur le même niveau quo la peau environnante. La partie inférieure de la vessie était en partie cachée par lo pénis, qui était court, incliné en haut, et aplati sur sa face supérioure, où il présentait une légère rainure médiane longitudinale. La muqueuse vésicale continuait le long de la face supérieure du pénis jusqu'au gland, qui était plus aplati que de coutume.

Par suite du dćfaut de symphyse pubienne, ordinaire en pareil cas, il y avait une double hernie scrotale; des deux côtés, au fond du sac herniaire, on pouvait sentir un testicule.

Avant l'opération, l'état de ces deux petits malheureux était des plus tristes. Ils ne pouvaient reposer ni jour ni nuit, que lorsqu'un épuisement complet leur accordait quelques instants de répit. L'urine s'écoulait continuellement de la surface vésicale sur la peau environnante, qui était le siégo d'excoriations et d'une inflammation constante. La vessie et le pénis étaient incrustés de sels urinaires.

Chaque mouvement des intestins, la moindre collection de gaz dans les portions d'intestins contenus dans les sacs urinaires produisaient do violentes douleurs. Un de ces garçons ne pouvait se procurer du sommeil qu'en roposant sur ses mains et sur ses genoux, et le second en se couchant sur son dos, avec les jambes et les cuisses fortement fléchies.

Tel était leur état lorsque je les vis, il y a un an, à charge à eux-mêmes et source de tourments et d'inquiétude pour leurs parents et leurs amis.

Je ne m'attendais pas à obtenir, dans aucun de ces deux cas, un aussi heureux résultat; de fait, je craignais fort de laisser, après l'opération, une difformifé plus grande, ou encore que la perte de la vio ne fût la conséquence de l'intervention chirnrgicale, d'autant plus que des chirurgiens plus âgés et ayant plus d'expérience que moi avaient refusé d'intervenir pour le premier cas que j'opérai.

L'opération avait le mérite de l'originalité; voici, en peu de mots, la description de mon procédé : Mon but était de recouvrir la vessie autant que possible, et en même temps de former mon lambeau de manière à diriger en bas et dans une seule direction le cours de l'urino. Dans ce but, je commençai une incision curviligne sur le tiers oxterne du ligament de Poupart; je la portai en bas par-dessous la hernie et le scrotum jusqu'au milieu du périnée, et de là sur le côté opposé jusqu'au point correspondant au commencement de mon incision. Jo disséquai alors avec soin le lambeau ainsi formé de bas en haut, dépouillant complétement les hernies de leur enveloppe cutanée. Lorsque, dans ma dissection, je fus arrivé à la racine du pénis, jo fis au lambeau une incision en forme de valvule, de manière à permettre au pénis de passer à travers. De cette manière, j'obtins un lambeau largement suffisant pour recouvrir la vessie. Je fis alors sur la paroi abdominale une incision transversale, et je disséquai de bas en haut un lambeau en forme de trappe. Je renversai le lambeau inféricur, de manière à mettre la face cutanée en contact avec la face muqueuse de la vessie. J'équarris alors les extrémités du lamboau inférieur, et, au moyen de la suture du professeur Pancoast, je le portai au-dessous du lambeau supérieur et le fixai solidement.

Une partie du lambeau ayant cédé chez mon premier opéré, je fus obligé de revenir, à deux reprises, sur certaines parties de l'opération. Le sccond n'eut pas besoin de nouvelle intervention chirurgigicale après la première opération. Les parties furent pansées avec de la pommade d'oxyde de zinc additionnée de glycérine jusqu'à consistance d'une crème épaisse. Pour le résultat, ces enfants sont ici pour rendre témoignage qu'ils dorment bien, qu'ils mangent bien, qu'ils ne souffrent pas, qu'ils se portent mieux de corps et d'esprit, ct qu'ils sont incomparablement mieux; et quoiqu'il n'y ait pas de sphincter dont l'action puisse retenir le contenu de la vessie, celle-ci

peut cependant, dans la position couchée, garder une bonne quantité d'urine, sans gêne pour le patient. Ajoutons que l'état des parties permettra l'usage d'un urinoir qui recueille le liquide au fur et à mesure qu'il s'écoule de la vessie ; la cicatrisation des lambeaux a guéri les hernies ; les testicules sont dans la cavité abdominale.

Je crois pouvoir ranger ces deux succès au nombre des opérations les plus heureuses qui aient été faites pour remédier à cette triste difformité.

Sans parler des efforts infructueux, du reste, de Dieffenbach, de Langenbeck, etc., on compte aujourd'hui dans la science vingt cas d'opération d'exstrophie de la vessie. C'est en 1853 que M. Richard, le premier, un collègue de Nélaton, dit le Dr Ashhurst, opéra un jeune homme de 24 ans pour cette affection, proclamée, à cette époque, au-dessus des ressources de l'art. Son procédé, calqué sur celui de Nélaton pour l'épispadias, consista à tailler un lambeau au-dessous de l'ombilic, à le renverser sur la vessie extroversée, et à recouvrir ensuite sa face saignante au moyen d'un pont de peau pris sur les devants du scrotum. Le malade succomba malheureusement à une péritonite, neuf jours après l'opération.

La première opération plastique d'exstrophie de la vessie suivie de succès fut pratiquée en 1858, par le professeur Pancoast. Ce chirurgien distingué tailla deux lambeaux latéraux, dont il rabattit la face cutanée sur la muqueuse de la vessie, de manière à la recouvrir ; la surface saignante des lambeaux, aussi bien que celle qui résultait de leur dissection, fut abandonnée à elle-même et guérit par cicatrisation. Un point intéressant à noter, dans ce cas, c'est que la rétraction cicatricielle de la plaie de l'aine amena la guérison complète d'une hernie inguinale qui existait avant l'opération. Le malade du professeur Pancoast mourut quelques mois après, mais de causes indépendantes de l'opération, si bien que ce cas doit être regardé comme un succès. Vers la fin de la même année (1858), le Dr Daniel Ayres, de Brooklyn, opérait une femme âgée de 28 ans, en renversant de haut en bas un lambeau taillé au-dessous de l'ombilic, et en disséquant simplement, pour le recouvrir de chaque côté de la vessie, les tissus qu'il réunit par la suture sur la ligne médiane. L'opération eut un plein succès. M. Holmes, en 1863, se contenta de renverser sur la vessie un lambeau inguinal dont il recouvrit la face saignante au moyen d'un lambeau pris sur le côté opposé. Il avait employé cinq fois ce procédé à la fin de 1868, dont trois fois avec succès. Cette méthode fut employée par le Dr Wood dans quelques-uns des premiers cas qu'il opéra ; mais, plus tard, ce chirurgien en inventa une autre qui porte son nom ; c'est celle qui a été décrite dans la première observation par le Dr Ashhurst, à cette seule différence près qu'au lieu de trois lignes de suture, une médiane, deux latérales, le Dr Wood se contentait d'une seule, celle de

la ligne médiane. On a vu plus haut le procédé ingénieux employé par le Dr Maury. Enfin, dernièrement, le Dr Barker, de Melbourne Hospital (Australie), a opéré avec plein succès une jeune fille de 17 ans, en prenant tout simplement de chaque côté de la vessie extroversée un lambeau qu'il réunit sur la ligne médiane à celui du côté opposé, au moyen de la suture; des incisions longitudinales furent pratiquées pour prévenir le tiraillement des parties.

De ces divers procédés, ceux de Richard, d'Ayres et de Wood me paraissent être, sans contredit, les meilleurs. Chacun d'eux présente le grand avantage de prévenir, au moyen du *renversement d'un lambeau ombilical*, l'accès de l'urine *au-dessus* du siége de l'opération. Mais celui de Wood l'emporte sur celui de Richard, en ce qu'il ménage la peau du scrotum, dont on pourrait se servir plus tard pour former une enveloppe à l'urèthre.

Sur les 20 cas observés, on compte 14 succès complets, 3 échecs (2 de Holmes, 1 de Wood), mais sans aggravation du mal, et enfin 3 morts (Richard, Pancoast, Wood), encore n'y a-t-il que le cas de Richard où la mort ait été la conséquence de l'intervention chirurgicale. Sur les 20 malades, 16 appartenaient au sexe masculin, 4 au sexe féminin; 13 d'entre eux étaient âgés de moins de 20 ans; 5 étaient plus âgés; l'âge des deux autres n'est pas mentionné.

Tableau de 20 cas d'opération d'exstrophie de la vessie.

OPÉRATEURS.	BIBLIOGRAPHIE.	Nombre de cas.	Succès.	Insuccès.	Mort.
Richard.	Wood, Med. chir. Trans., vol. LII, p. 96.	1	»	»	1
Dancourt.	N. A. Med. chir. Review. Juillet 1859.	1	»	»	1 (1)
Ayres.	Am. Med. Gazette. Févr. 1859.	1	1	»	»
Holmes.	Surg. Treatment of children's diseases, 2e éd., p. 150.	5	3	2	»
Wood.	Med. Trans., vol. LII, p. 85.	8	6	1	1 (1)
Maury.	Am. Journ. of Med. sc. Juillet 1871.	2	2	»	»
Barker.	Med. chir. Trans., vol. LIII, p. 187.	1	1	»	»
Ashhurst.	Am. Journ. of med. Sc. Juillet 1871.	1	1	»	»

(1) Mort pa causes indépendantes de l'opération. Foix.

Pathologie médicale.

LEUCOCYTHÉMIE.

Leucocythémie accompagnée d'altération de la moelle des os, par E. Neumann (*Arch. der Heilkunde*, XI, 1-15). — Le malade, âgé de 30 ans, présenta, durant la vie, tous les symptômes d'une leucocythémie liénale; il succomba à des hémorrhagies répétées. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie considérable de la rate et du foie, et les altérations du sang qui s'observent dans ce cas. Le parenchyme du foie et de la rate offrait tous les caractères de l'hyperplasie leucémique; de plus, le foie renfermait un noyau blanchâtre, assez volumineux, dans lequel les cellules hépatiques avaient fait place à un amas de cellules lymphatiques. La moelle des os présentait des lésions fort curieuses, prononcées surtout dans les côtes, le sternum, une vertèbre, la diaphyse de l'humérus et le diploé du crâne. Dans tous ces points la moelle offrait une teinte uniforme, d'un jaune verdâtre, traversée par de petites veines rosées et assez rares; la moelle avait une consistance filante et ressemblait à du pus crémeux. A l'examen microscopique on observait des globules blancs du sang, de forme variée et en nombre innombrable, puis des éléments en voie de se transformer en globules rouges. Ces éléments étaient emprisonnés dans une substance filante, renfermant de la mucine, et fort peu riche en vaisseaux sanguins; ces derniers étaient représentés par quelques artérioles isolées. La paroi des plus gros de ces vaisseaux était infiltrée de corpuscules lymphatiques; celle des petites artérioles était formée par des cellules fusiformes, minces, allongées comme dans la rate. Ces vaisseaux étaient presque exclusivement remplis de globules rouges.

Le réseau capillaire faisant défaut dans la moelle, l'auteur s'appuie sur ce fait pour admettre une *leucocythémie myélogène*, outre la leucocythémie liénale et lymphatique. Le sang conduit par les artères se répandrait directement dans la pulpe de la moelle si riche en cellules, puis, mélangé aux éléments nombreux de ce tissu, il repasserait dans les canaux veineux. La présence dans le sang de globules rouges incomplétement développés, que l'on rencontre seulement dans la moelle des os chez l'homme sain, s'expliquerait ainsi. Les recherches du Dr Salkowski, que nous analyserons tout à l'heure, viennent encore confirmer la théorie; en effet, cet observateur a rencontré, dans le tissu de la moelle, de l'hypoxanthine, de l'acide formique et un acide gras, substances qui entrent dans la composition du sang des leucémiques. Ces corps se trouvaient en assez grande abondance dans la moelle osseuse; aussi l'auteur considère-t-il ce tissu comme leur

centre de formation primitif. De plus, l'auteur a retrouvé dans le sang des différents organes les aiguilles cristallines qu'il avait décrites comme caractéristiques des produits de régression de la moelle (*Arch. f. micr. Anatom.*, II, p. 507); ce fait semblerait indiquer le mélange constant du sang avec des produits chimiques spéciaux provenant de la moelle.

Leucocythémie chez des femmes enceintes, par R. PATERSON (*Edin. med. Journ.*, 1870, CLXXX, 1073-1078). —L'auteur a observé plusieuss cas de leucémie aiguë chez des femmes enceintes; ces faits prouvent que la maladie peut être reconnue à un moment où il est encore possible de l'enrayer, et où certaines lésions, rapidement mortelles, telles que le développement ganglionnaire et splénique, ne se sont pas encore prononcées. Suivant Vidal (*Dict. encyclop. des Sc. méd.*), la leucémie se développerait 40 fois sur 100 chez dès femmes enceintes.

Paterson a suivi deux primipares qui avaient perdu une quantité assez considérable de sang plusieurs jours après leur accouchement. Il a observé chez elles une augmentation très-notable dans la proportion des globules blancs, un développement prononcé du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques, une dyspnée profonde et de la fièvre. Ces deux femmes succombèrent, la première onze jours, la seconde quinze jours après l'accouchement. Avant ce moment, les deux malades avaient éprouvé des symptômes insignifiants et des troubles non caractérisés. Frappé de ce fait, Paterson a examiné le sang d'un certain nombre de femmes enceintes. Il a trouvé une augmentation notable des globules blancs chez toutes celles qui étaient pâles, abattues et d'une santé générale délicate; chez les autres, par contre, il ne trouva aucune lésion. L'auteur suivit l'accouchement d'une de ces femmes, dont le sang était profondément altéré; elle offrait un gonflement prononcé des ganglions cervicaux, mais ni la rate ni le foie n'étaient développés. Paterson empêcha la production de toute hémorrhagie chez sa malade en lui administaant de fortes doses de seigle ergoté. Dès ce moment, les globules blancs diminuèrent de nombre, et la femme recouvra la santé.

L'auteur pense qu'on peut arrêter le développement de la leucémie chez les femmes enceintes, quand, celles-ci n'étant pas encore atteintes d'hypertrophie de la rate, on parvient à arrêter les hémorrhagies qui accompagnent ou suivent l'accouchement. Inutile d'ajouter que les préparations ferrugineuses, les stimulants de toute sorte, et une nourriture succulente jouent un rôle important dans le traitement.

Il est à noter que les enfants des trois femmes dont Paterson publie l'observation étaient robustes et bien portants; ce fait prouve encore

qu'il n'existe aucune communication intime entre le sang de la mère et du fœtus. L'auteur ne s'occupe nullement, dans son travail, de la transformation des globules blancs qui se trouvaient en excès dans le sang; il ne dit même pas un mot de l'augmentation physiologique de ces globules, que l'on observe toujours chez les femmes enceintes.

Des phénomènes de nutrition observés chez un malade atteint de leucémie, par V. PETTENKOFER et T. VOIT (Ztschr. f. Biol., v. III, p. 319, 1869). — Les globules rouges sont pour ainsi dire les seuls intermédiaires entre l'oxygène de l'air et les organes; il est donc à peu près évident que chez un malade atteint de leucémie, c'est-à-dire chez lequel les globules rouges sont remplacés par des globules blancs, contenant des noyaux, la combustion sera beaucoup plus lente; eh bien, ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il n'existe pour ainsi dire pas de différence entre les produits de décomposition d'un individu sain ou d'un malade atteint de leucémie.

Le malade qui servait de base à ces expériences était atteint, depuis quatre ans, d'une hypertrophie de la rate ; son sang renfermait un globule blanc pour trois globules rouges. Son appétit était excellent, mais il était toujours fatigué, et il mourut quatre mois environ après le début des expériences.

Voici le résumé des recherches des auteurs : Un malade atteint de leucémie fixe autant d'oxygène qu'un individu sain; les globules rouges qui prennent part à ce travail sont beaucoup moins nombreux, mais fournissent le même travail. L'homme sain absorbe beaucoup plus d'oxygène (sa nourriture et la proportion des globules rouges étant la même qu'au moment du repos), pour fournir le même travail. Chez le malade atteint de leucémie, par contre, les globules rouges fournissent leur maximum même au moment du repos; de là l'impuissance du malade atteint de leucémie.

Il est à remarquer que tous les phénomènes physiologiques de la nutrition s'opèrent chez le malade atteint de leucémie, bien que le sang soit acide; et l'on admet généralement que la réaction doit être alcaline pour que l'oxydation puisse se produire.

Leucémie liénale, par Conradi (Norsk. Mag. for Lægevidensk. XXIV, 4, p. 37, 1870). — Jeune fille de 15 ans et demi, bien portante jusqu'alors, réglée à 14 ans.

Depuis neuf mois, la malade se plaint d'abattement, de tendance au sommeil, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreille, de faiblesse, de gastralgie, d'épistaxis répétées, de douleurs dans les hypochondres, de dyspnée et de toux. La malade avait un facies très-débilité au moment de son entrée à l'hôpital; la face était d'une teinte jaunâtre, les muqueuses décolorées, les chevilles œdématiées ainsi que

les mains et la face; ces accidents avaient précédé son entrée de trois mois. En l'examinant attentivement, on trouva un souffle intense dans les vaisseaux du cou, des râles muqueux dans les poumons, de la sensibilité de la rate à la pression et un gonflement des ganglions du cou. Bientôt parurent des épistaxis si violentes, qu'il fallut les arrêter avec la sonde de Belloc. On reconnut alors l'existence d'un nombre considérable de globules blancs dans le sang. Les forces de la jeune malade ne tardèrent pas à s'épuiser; le pouls monta à 120; la dyspnée, la toux, devinrent plus intenses, la percussion démontra l'existence d'un engouement dans l'extrémité inférieure du poumon gauche. La malade succomba trois jours après son entrée.

A l'autopsie, on trouva une pneumonie croupale dans le lobe inférieur du poumon droit. Les poumons et les plèvres n'offraient pas d'altération dans le reste de leur étendue. Les fibres musculaires du cœur avaient subi la dégénérescence graisseuse. La rate avait 6 pouces de long sur 4 de large ; elle était pâle, les follicules saillants. Le foie offrait une teinte uniforme ; le tissu interstitiel de cet organe était rempli de tumeurs leucémiques composées de globules blancs. Les reins et la muqueuse intestinale ne présentaient pas d'altération; aucun signe de dégénérescence amyloïde. L'utérus renfermait un polype qui rendait compte des hémorrhagies menstruelles abondantes de la malade.

Leucémie liénale, par le Dr Henry Eames (Dublin Journ., LI, p. 388, nº 102; mai 1871). — Le malade qui fait le sujet de cette observation, âgé de 35 ans, n'ayant jamais été atteint d'affections intermittentes, non buveur, fut pris, il y a cinq ans, de douleurs violentes dans l'hypochondre gauche et dans la région splénique; ces douleurs, calmées pour quelques instants à l'aide d'émollients, reprenaient ensuite avec plus d'intensité et elles étaient toujours suivies d'un affaiblissement considérable. Le malade se remit de ces accidents, mais fut pris bientôt de vomissements qui suivaient le repas; il transpirait facilement et pâlissait de jour en jour.

En avril 1870, le malade suivit une cure d'eaux ferrugineuses qu'il dut interrompre à cause d'une diarrhée; il fut bientôt forcé de s'aliter pour des douleurs abdominales très-vives; le ventre était très-développé à ce moment et l'on y reconnaissait la présence d'une tumeur.

En octobre 1870, on diagnostiqua l'existence d'une leucémie; on avait soupçonné jusqu'à ce jour le développement d'une maladie rénale. L'état du malade ne tarda pas à s'aggraver; la diarrhée, les vomissements et la dyspnée ne tardèrent pas à s'accentuer.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade avait un teint jaunâtre; la rate était très-volumineuse; le foie et les ganglions ne présentaient pas de lésion; absence d'ascite; œdème des membres infé-

rieurs surtout le soir. L'urine renfermait uno proportion bien moindre d'urée. Il y avait en moyenne un globulo blanc pour trois globules rouges dans le sang; ces globules blancs étaient volumineux et presque tous à plusieurs noyaux. Pas de taches ni de stries blanchâtres le long des vaisseaux rétiniens; absence de foyors hémorrhagiques dans l'œil.

Le malade prenait journellement 1 gramme de sulfate de quinine, du nitrate de fer et de l'opium. Il allait beaucoup mieux au moment de la communication de l'auteur.

État du sang et de l'urine dans la leucémie, par F. Reichardt (Senaische Ztschr. f. Med. u. Naturk., 1870. V. 389-392). — Le malade, dont le sang et l'urine furent examinés à la clinique d'Iéna, avait 43 ans; il était atteint d'une hypertrophie splénique considérable; les ganglions n'étaient nullement altérés. La proportion des globules blancs aux globules rouges était en moyenne de 1 : 2,22 à 1 : 2,06.

Le premier jour, le malade rendit 1,300 centimètres cubes d'urine; ce liquide renfermait 2,5 pour cent d'urée et 0,08 pour cent d'acide urique; le lendemain, il y avait 950 centimètres cubes d'urine, avec 2,85 pour cent d'urée et 0,08 pour cent d'acide urique; le troisième jour, le malade rendit 1,050 centimètres cubes d'urine et 0,062 pour cent d'acide urique. Il fut impossible de trouver des traces d'hypoxanthine dans l'urine.

L'auteur trouva de la substance collagène et de l'acide acétique dans du sang frais de leucémique; dans une seconde analyse, il trouva 0,055 d'hypoxanthine et de l'acide formiquo. De plus, l'autour trouva dans le résidu de distillation une substance azotée à laquelle il donne jusqu'à nouvel ordre le nom d'*albuminate de potasse*. Cette substance, déjà décrite par Theile (Senaische Ztschr., 1867, 172), a pour formule $C^4H^9NO^3$, et semble se rapprocher du glycocolle. Elle précipite par lo chlorure de platine, l'azotate de mercure et l'azotate d'argent.

Contributions à l'étude de la leucémie, par Salkowski. Virchow's Arch., 1870, L. 174-210, et Virchow's Archiv, LII, 58-65. — L'auteur a fait sur le malade atteint de leucémie liénale non compliquée, et dont nous avons publié l'observation au début de cette analyse (E. Neumann Arch. V. Heilkunde, XI, 1-15), une série de recherches chimiques fort curieuses.

I. *Rapports de l'acide urique et de l'urée dans le sang.* — Bartels (*Centralblatt*, 1865, 585) a trouvé une augmentation d'acide urique dans les troubles respiratoires; il explique l'augmentation de production de cet acide dans la leucémie par un arrêt d'oxydation.

Cependant Naunyn et Riess (*Arch. de Reichert et du Bois-Reymond*, 1869, 3) n'ont pas trouvé d'augmentation dans la production de l'acide urique chez un chien du poids de 8 kilogrammes auquel on avait tiré 350 centimètres cubes de sang dans l'espace de quatre jours. Il semble donc plus rationnel d'admettre la théorie de Virchow et de Ranke; ces auteurs supposent que l'augmentation de proportion de l'acide urique est due à une hypertrophie de la rate; Salkowski a réuni dans son travail sept observations de leucémie liénale dans lesquelles on signale l'augmentation de proportion de l'acide urique. L'auteur a analysé l'urine de son malade pendant trente jours consécutifs. Il indique des procédés d'analyse nouveaux sur lesquels nous ne pouvons pas insister ici. Le rapport de l'acide urique à l'urée était, en moyenne, de 1 : 16,3. Il y avait donc eu agmentation constante dans la proportion de l'acide urique.

II. *De l'existence de l'hypoxanthine dans l'urine des malades atteints de leucémie liénale.* — L'auteur met le fait en doute, bien qu'il ait été avancé par Mosler. Il a analysé attentivement, et à plusieurs reprises, de grandes quantités d'urine, d'après le procédé de Neubauer, et il n'a jamais rencontré de trace d'hypoxanthine.

En tout cas, l'existence de l'hypoxanthine dans l'urine ne saurait servir pour le diagnostic, comme le veut Mosler (*Centralblatt*, 1866, 810).

III. *Autres produits dus à une oxydation incomplète.* — Ce sont les acides lactique, formique, acétique et oxalique. La présence de ces produits dans l'urine de malades atteints d'hypertrophie de la rate est facile à comprendre, puisque les trois premiers existent dans la pulpe splénique normale. L'auteur n'a jamais trouvé trace d'allantoïne.

IV. L'auteur a également soumis à l'analyse le *sang* prix sur le cadavre. Il a trouvé, ainsi que les observateurs qui l'ont précédé, une substance dont les réactions sont analogues à celles de la glutine; cependant, traité par l'acide sulfurique, ce corps ne fournit que des traces douteuses de leucine et pas de glycocolle. De plus, il a rencontré dans le sang de l'hypoxanthine, les acides formique, acétique et lactique, puis un acide organique renfermant du phosphore (peut-être l'acide glycéro-phosphorique). La glutine et l'hypoxanthine peuvent seules être considérées comme des principes anormaux; l'acide formique n'a pas d'importance. En effet, Hoppe-Seyler a montré que cet acide se formait au moment de la coagulation de l'hémoglobine.

La glutine a été trouvée dans quelques cas de leucémie; mais elle manque dans d'autres. On pourrait peut-être expliquer ce fait par les recherches de Neumann (voy. plus haut) sur les lésions du tissu os-

seux dans la leucémie. Il semblerait donc qu'on peut admettre trois formes de leucémie, suivant que les ganglions lymphatiques, la rate ou la moelle du tissu osseux se trouvent plus spécialement atteints.

Nouvelles contributions à l'étude de la leucémie, par E. Salkowski (Virchow's Archiv, L. II, 58-65). — L'auteur a continué les recherches que nous venons d'indiquer, en analysant l'urine d'une malade âgée de 35 ans et atteinte d'une leucémie liénale très-prononcée.

La quantité d'urine varia, dans l'intervalle de dix jours, entre 560 et 1,440 centimètres cubes; la proportion d'urée varia entre 10,42 et 27,20 grammes, la moyenne étant de 19,358 grammes.

Nous renvoyons à l'original pour les procédés de recherche de l'acide urique. La proportion de cet acide varia entre 0,646 et 2,085, la moyenne étant de 11,108. Le rapport avec l'urée était de 1 : 17, 4; donc, augmentation notable dans la proportion de l'acide urique, comme nous l'avions déjà indiqué plus haut.

L'urine renfermait toujours une petite proportion d'albumine.

On ne trouve point d'acide lactique même dans de grandes quantités d'urine. Il y avait des traces d'acide formique, comme on en rencontre dans l'urine normale, et d'autres acides gras volatils, mais en très-petite proportion. La proportion d'acide oxalique était très-diminuée; l'urine renfermait un peu d'hypoxanthine. En terminant son mémoire, l'auteur rappelle que le professeur Leyden a essayé à plusieurs reprises la galvanopuncture de la rate; mais il n'a obtenu, comme résultat, qu'une augmentation de volume passagère.

Rétinite leucémique. — *a*). Une femme âgée de 30 ans, atteinte de leucémie, et jouissant, du reste, de toutes ses facultés visuelles, offrait une teinte orangée de toute la membrane choroïde. Les artères de la rétine étaient rétrécies, d'une teinte jaune pâle; les veines étaient bien dilatées, ondulées, et d'une teinte rouge bleuâtre.

b). Homme de 32 ans, offrant tous les symptômes de la syphilis et de la leucémie à son plus haut degré. Le fond de l'œil droit offrait la teinte jaunâtre que nous venons de signaler; l'œil gauche présentait, en outre, d'autres lésions. Près de la tache jaune se trouvait une autre tache brillante, d'une teinte jaune, blanchâtre, ayant environ le quart d'étendue de la papille; cette tache était entourée d'une bordure d'un rouge foncé; au pourtour, on observait d'autres petites taches également blanchâtres. Cette tache était saillante, surtout au centre. Les lignes droites perçues par cette partie de la rétine semblaient ondulées au malade (métamorphopsie). Peu après on vit disparaître la zone rougeâtre, la teinte jaune et les taches, et l'on n'apercut plus qu'un état jaune trouble à ce niveau. D'autres taches du même genre se développèrent en haut et en dedans de la papille;

malheureusement, le malade fut perdu de vue après huit mois d'observation. (Observations du Dr Becker, Arch. f. Augen u. Ohrenheilk. I. 1, p. 94, 1869).

Femme de 34 ans, atteinte d'une leucémie très-prononcée. La malade se plaignait de douleurs névralgiques très-vives dans l'œil droit. Cet œil était, du reste, perdu, et ne put être examiné, à cause d'un épanchement sanguin abondant dans la chambre antérieure (iritis).

Dans l'œil gauche, on observe des foyers apoplectiques sur le trajet des vaisseaux et des taches blanchâtres. La leucémie était si caractérisée, qu'il y avait un globule blanc pour trois à six globules rouges.

A l'autopsie, on trouva dans l'œil droit des hémorrhagies du corps vitré et de la choroïde et une atrophie de la rétine. Dans l'œil gauche, le corps vitré n'offrait aucune lésion ; par contre, les vaisseaux de la choroïde étaient remplis de globules sanguins ; le stroma renfermait des amas de globules ; la couche granuleuse interne de la rétine semblait seule altérée ; elle était épaissie et se prolongeait dans la couche ganglionnaire. Dans d'autres points on rencontrait les traces de petits foyers apoplectiques. Les globules blancs sont bien difficiles à distinguer des corpuscules retiniens ; aussi pensons-nous que les taches blanches ou jaunâtres que l'on apercevait étaient formées par des amas de globules blancs qui avaient abandonné les vaisseaux. (Soemisch, Mon-Bl. f. Augenheilk, VII, p. 305, oct. 1869).

III. Leber (*loc. cit.*, p. 312) a trouvé les lésions suivantes dans les yeux d'une femme qui avait succombé à une leucémie liénale.

Des deux côtés, la rétine offrait un aspect trouble, légèrement blanchâtre, mais uniforme ; au pourtour de l'ora serrata, on apercevait en outre de petites taches arrondies, jaunâtres, et des ecchymoses. Les petites taches avaient moins de 1 millimètre de diamètre ; quelquefois elles étaient réunies sous forme de groupes et offraient une teinte rosée à leur centre. Les taches étendues étaient visiblement saillantes. Leber suppose que ces taches sont formées par des amas de globules blancs et rouges qui ont repoussé les éléments normaux de la rétine. Les globules blancs étaient bien plus nombreux que les globules rouges dans les vaisseaux rétiniens ; au niveau de la papille, les vaisseaux semblaient emprisonnés dans une couche de globules blancs. L'autour ne rencontra pas de lésion des éléments rétiniens ; la choroïde était à l'état normal.

Homme de 35 ans, atteint de leucémie. Exsudation grisâtre à la partie supérieure et inférieure de la papille ; autour de la tache jaune on aperçoit également des taches concentriques ; autour des veines existent également des hémorrhagies partielles. Pas de troubles de la vision.

A l'autopsie, on trouve des épanchements sanguins dans les couches extérieures de la rétine. Les globules blancs étaient serrés les uns contre les autres dans les dilatations variqueuses des capillaires. Les parois vasculaires avaient subi la dégénérescence graisseuse, surtout à la périphérie. Dans la couche fibreuse externe, les fibres de Müller étaient troubles et hypertrophiées. Il existait enfin une sclérose des fibres nerveuses dans l'œil gauche; dans l'œil droit, la choroïde était chargée de corpuscules lymphatiques au-dessus de l'entrée du nerf optique; ce dernier n'offrait aucune lésion. (Roth, *Virchow's Arch.*, XLIX, 3, p. 441, 1869).

Les lésions oculaires ne furent reconnues qu'à l'autopsie chez un sujet atteint de leucémie liénale très-prononcée. La rétine était parsemée de petits foyers hémorrhagiques, dont le nombre allait en augmentant à la périphérie; ces foyers étaient arrondis et saillants ; ils existaient dans toutes les couches de la rétine; les globules rouges occupaient généralement le pourtour du foyer; les globules blancs se trouvaient, au contraire, accumulés au centre. Pas de lésion du nerf optique. L'auteur considère ces taches comme de simples extravasations de sang leucémique; il ne pense pas qu'il existe là des néoformations lymphatiques comme celles qui ont été admises par Leber. (Reincke Centralbl., 1871, n° 14). P. SPILLMANN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA RAGE CHEZ LE CHIEN.

Rudnew (*Centralblatt für die medicinische Wissemchaften*, n° 21, 1871) a eu l'occasion d'étudier, à Saint-Pétersbourg, les lésions provoquées par la rage chez les chiens. En effet, malgré les descriptions nombreuses données dans les auteurs, on se demande sur quelles altérations les vétérinaires se basent pour déclarer qu'un animal est mort de la rage?

L'auteur a fait l'étude histologique de tous les organes des chiens qui avaient succombé à la rage. Il a trouvé que, dans cette maladie de même que dans toutes les affections infectieuses, les parenchymes subissaient des lésions variées et profondes qui permettent d'établir un diagnostic sérieux et réellement scientifique. Les reins semblent particulièrement altérés dans la rage; l'auteur ne les a trouvés sains dans aucun cas. Il existait toujours une néphrite parenchymateuse très-développée; elle présentait cela de particulier que l'altération de l'épithélium des tubuli s'étendait uniformément dans tout l'organe, la couche corticale était atteinte en même temps que les pyramides; toutes les conditions de développement de l'urémie se trouvaient donc réunis. Aussi est-il probable que bien des symptômes observés dans la rage se rattachent en réalité à l'urémie. De plus la

néphrite parenchymateuse de la rage offre un caractère spécial; en effet les altérations épithéliales présentent toujours dans ce cas un caractère particulier de dégénérescence. Dans le stade de développement le plus avancé de la rage on ne trouve plus trace d'épithélium dans les tubuli. La lumière des canalicules est occupée par une masse de détritus granulo-graisseux. Quand les lésions sont arrivées à ce point, la maladie est incurable. P. SPILLMANN.

NERF DÉPRESSEUR DU CHEVAL.

E. Lyon (*Bulletins de l'Acad. des sciences de Saint-Pètersbourg*, XV, 261-263) a observé chez le cheval un nerf qui est très-analogue, au niveau de son origine, avec le nerf dépresseur du lapin. L'excitation centrale de ce nerf, chez le cheval narcotisé à l'aide de l'hydrate de chloral, produit un abaissement très-notable de la pression sanguine (de 150mm. de mercure à 20 et même 15). L'abaissement de pression est suivi d'une élévation rapide dès qu'on fait cesser l'excitation du nerf. P. SPILLMANN.

SUR LES RAPPORTS DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE ET DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE.

Depuis longtemps, les auteurs ont signalé les rapports existants entre la fièvre intermittente et la fièvre récurrente. Greisinger dit, en effet (éd. française, p. 339) : « Les épidémies de fièvre récurrente règnent de préférence, mais non exclusivement, dans les contrées légèrement ou fortement marécageuses, et les épidémies de fièvre intermittente les précèdent quelquefois ou les suivent. » Pendant l'été de 1870, M. Senator observa à Berlin une épidémie fébrile qui, outre de nombreux cas de fièvre intermittente et récurrente, a présenté des cas en quelque sorte intermédiaires. Des malades offraient tous les signes de la fièvre occurrente, puis cette fièvre cessait pour faire place à un type fébrile intermittent et régulier, et cela non-seulement dans le cours de la convalescence, mais alors que la fièvre paraissait être dans sa période d'état.

L'auteur cite six observations à l'appui de son travail, et en conclut :

1° Que la fièvre intermittente survient dans le cours d'une fièvre récurrente, après la première attaque;

2° Quelle peut apparaître dans la convalescence de la fièvre récurrente;

3° Enfin, qu'on l'observe à la suite d'épidémies de fièvre récurrente.

Ces faits tendent à faire croire que la fièvre récurrente donne aux malades une réceptivité particulière pour le poison paludéen. Toute-

fois, il ne faudrait pas supposer l'existence d'une parenté entre les deux types fébriles; bien au contraire, le fait qu'une maladie infectieuse ne nous préserve pas d'une autre affection également infectieuse est une preuve évidente que ces deux maladies sont tout à fait différentes. On sait, en effet, que la variole et la vaccine ont une parenté incontestable, et que précisément cette dernière préserve de la première. (Senator, in *Berlin. Klin. Wochenschrift*, nº 32.)

DEBOVE.

STATISTIQUE DES TUMEURS DU SEIN REÇUES A LA CLINIQUE DE L'INFIRMERIE ROYALE D'EDINBURGH DE 1833 A 1869.

Cette statistique, publiée par le Dr John Chiene dans *Edinburgh med. Journ.*, juillet 1871, mérite d'être reproduite.

A peu d'exceptions près, tous les cas de tumeurs du sein reçus à la Clinique de 1833 à 1869 ont été relatés. Voici les résultats thérapeutiques obtenus par M. Syme pendant sa longue carrière de professeur de clinique.

		Nombre d'admissions	Nombre d'opérations	RÉSULTATS. guéris.	RÉSULTATS. mort.
Tumeurs bénignes.	Cystique.	28	26	26	
	Mammaires. Glandulaires ou fibreuses.	29	29	29	
Tumeurs malignes.	Squirrhes.	187	145	135	10
	Encéphaloïdes.	2	2	2	
	Epit héliômes.	1			
	Totaux.	247	202	192	10

Sur 247 cas, 245 femmes, 2 hommes; sur 202 opérations, 10 morts; donc à peu près 5 p. 100 de mortalité, ou 1 mort sur 20 opérés. Dans 2 cas la mort fut causée par l'ébranlement nerveux, dans les autres par l'érysipèle ou des affections thoraciques inflammatoires.

1. *Tumeurs cystiques.* — Cette classe comprend les kystes simples, séreux, les kysies composés et les kystes fibreux. Les kystes séreux (11 cas) ont été ponctionnés. Sur les 17 autres, dans 15 la tumeur fut enlevée seule, dans 2 le sein fut enlevé avec la tumeur. Age moyen des malades admis, 39 ans. Durée moyenne de la maladie avant l'entrée, 4 ans (la plus courte à été de 2 semaines, la plus longue de 13 ans). Age moyen où la tumeur attira pour la première fois l'attention du malade, 35 ans.

2. *Tumeurs mammaires grandulaires ou fibreuses.* — Age moyen d'admission, 30 ans; durée moyenne de la maladie avant l'entrée, 2 ans;

âge moyen où la tumeur fut remarquée pour la première fois, 28 ans; temps moyen du séjour à l'hôpital après l'opération, 18 jours. Dans la majorité des cas, la tumeur fut seule enlevée.

3. *Tumeurs malignes.*

a) *Épithéliale.* 1 cas trop avancé pour être opéré.

b) *Encéphaloïde.* 2 cas opérés. 1 récidive dans les ganglions. 1 guéri.

c) *Squirrhes.* 187, dont 178 primitifs et 9 secondaires.

Sur les 178 *primitifs*, 137 furent opérés avec le couteau, excepté 5 qui le furent par les caustiques. Dans tous les cas, excepté 2, les ganglions n'étaient pas malades. La mortalité à été de 7 et demi p. 100, soit 10 cas sur 132. Sur les 5 cas opérés par les caustiques, 2 furent guéris, 1 amélioré et 2 renvoyés dans le *statu quo*. La pâte sulfosafranique fut employée dans 4 cas, le chlorure de zinc dans 1. Age moyen de l'entrée, 49 ans; durée moyenne de la maladie, 2 ans. Age d'apparition de la tumeur, en moyenne 47 ans; durée moyenne du séjour à l'hôpital après l'opération, 27 jours. Le sein gauche fut atteint dans 33 cas, le sein droit dans 30, et les deux dans 1 cas.

Tableau de 116 cas de squirrhes primitifs montrant le rapport de fréquence avec l'âge :

Au-dessous de 25 ans.	2 cas.	1,7 p. 100
De 25 à 35	10	8,6
De 35 à 45	42	36,2
De 45 à 55	36	31,1
De 55 à 65	24	20,7
De 65 à 75	2	1,7
	116	100

Squirrhes secondaires. 9 cas. Dans 6 cas opération sanglante, dans 1 cas opération par les caustiques, dans 1 opération impraticable.

Durée entre la première opération et la récidive.

Dans 1 cas	36 mois.	Dans 2 cas	4 mois.
Dans 1 cas	24 mois.	Dans 1 cas	3 mois.
Dans 1 cas	18 mois.	Dans 1 cas	nulle.
Dans 1 cas	12 mois.		

D'ESPINE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

La coralline. — Nouvel ophthalmoscope. — Défaut du laudanum de Sydenham; nouvelle formule. — Ossification de la moelle. — Cas de déchirures des membranes internes de la carotide interne.

Séance du 26 décembre.—M. Daremberg offre de la part de M. Littré un volume intitulé : *Médecine et médecins.*

— M. H. Roger présente, au nom de M. Maurice Laugier, un mémoire sur la *Rechute de la fièvre scarlatine.*

— M. Béclard signale parmi les pièces de la correspondance une note relative à l'action de la coralline sur l'homme et les animaux, par M. Tabourin, professeur à l'école vétérinaire de Lyon. Il en ressort que la coralline pure est une substance d'une innocuité absolue et que l'industrie peut l'utiliser sans crainte.

— M. Foville lit un extrait d'un ouvrage qu'il va publier sur l'alcoolisme et les sociétés de tempérance.

— L'Académie procède au renouvellement partiel des diverses commissions permanentes. Voici le résultat du scrutin :

Epidémie : MM. Bergeron et Delpech.

Eaux minérales : MM. Gubler et Henri.

Vaccine : MM. Devilliers et Barthez.

Remèdes secrets : MM. Jolly et Caventou.

Comité de publication : MM. Michel Lévy, Chauffard, Cloquet, Broca, Boudet.

— M. Blot lit le rapport sur le concours du prix Capuron.

— M. Verneuil lit le rapport sur le concours du prix Itard. Le commisson propose : 1° un prix de 2,000 francs à l'auteur d'un *Traité de a syphilis;* 2° une récompense de 700 francs à l'auteur d'un *Traité des maladies charbonneuses;* 3° des mentions honorables aux auteurs des mémoires n°s 4 et 5.

Séance du 2 janvier. — Installation du bureau pour l'année 1872. Discours du président sortant, M. Wurtz, et du président nouvellement élu, M. Barth.

Note de M. le Dr Decaisne sur une épidémie d'ictère essentiel, ré-

gnant sur Paris et la banlieue depuis plusieurs mois. Renvoyé à la commission des épidémies.

Déclaration de quatre nouvelles vacances dans les sections de pathogénie interne, d'accouchement, de médecine vétérinaire, et d'anatomie pathologique.

M. Gosselin présente, de la part de M. Maurice Laugier, deux brochures : l'une sur la grenouillette hydatique, l'autre sur les kystes séreux de la région parotidienne.

M. Richet présente le premier numéro du *Journal d'ophthalmologie*, dirigé par MM. les Drs Galezowski et Piéchaud.

M. Béclard lit le discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. Lecanu.

M. Eug. Caventou lit, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, une série de rapports, dont les conclusions négatives sont adoptées sans discussion.

— M. Chauffard dépose sur le bureau son rapport général sur les épidémies qui ont régné en France en 1869 et 1870.

Séance du 9 janvier. — M. le ministre de l'instruction publique demande à l'Académie de lui fournir un programme pour l'enseignement de l'hygiène dans les lycées et dans les écoles normales primaires. L'Académie nomme dans ce but une commission qui se compose de MM. Jolly, Bouchardat, Guérard, Bergeron, Delpech, Colin et Vernois.

— M. A. Latour présente : 1° de la part de M. le Dr Gallard, deux brochures intitulées, l'une : *De l'introduction de la gymnastique et de l'exercice corporel dans les lycées ;* l'autre : *Notions d'hygiène à l'usage des instituteurs primaires;* 2° de la part de M. le Dr Burdel (de Vierzon), un ouvrage sur l'*Ivrognerie et ses effets désastreux sur l'homme.*

—M. Devilliers présente le troisième volume de la *Clinique obstétricale*, par M. le Dr Mattéi.

— M. Gavarret montre à l'Académie un nouvel ophthalmoscope imaginé par le Dr Sichel fils. Au moyen de cet instrument, deux personnes à la fois peuvent examiner l'œil du malade. Le principe de la construction de cet appareil est celui de la réflexion totale des rayons lumineux sur la surface hypothénusienne des prismes rectangles. Cet ophthalmoscope sera très-utile pour l'enseignement.

— M. Guéniot lit un travail sur l'allongement œdémateux, avec prolapsus du col utérin, pendant la grossesse et l'accouchement.

— M. le Dr Delioux de Savignac, lit un mémoire dans lequel il attaque la composition du laudanum de Sydenham, et propose de le remplacer par un autre laudanum, dont la formule est la suivante : extrait d'opium purifié 5; safran incisé 5; alcoolat de menthe 30; alcoolat de mélisse 25; hydrolat de cannelle 30; sucre blanc pulvérisé 18.

L'auteur reproche au laudanum de Sydenham : 1° d'avoir pour base l'opium brut, qui contient un certain nombre d'éléments inertes ou nuisibles ; 2° de contenir de la cannelle et du girofle, dont le tannin est capable de précipiter une partie des alcaloïdes de l'opium. (Ces reproches seront peut-être accueillis avec un peu de dédain par le vieux laudanum qui depuis longtemps pouvait se croire à l'abri des critiques.)

— M. Demarquay met sous les yeux de l'Académie un humérus offrant un exemple d'ossification de la moelle. Cette pièce provient d'une désarticulation pratiquée à un individu, qui, ayant reçu le 2 janvier 1871, un coup de feu dans le bras, eut consécutivement une nécrose de l'os.

L'humérus, étant fendu sur la longueur, montre une diaphyse de nouvelle formation, produite par le périoste de l'os ancien, et creusée de nombreux hiatus, qui permettent d'arriver sur le séquestre ; celui-ci représente la diaphyse de l'os ancien, notablement diminuée de volume. Au centre se trouve la moelle, dont la phériphérie est ossifiée vers l'extrémité de la diaphyse, tandis qu'elle a été détruite dans sa partie centrale.

M. Demarquay fait remarquer combien l'ossification nouvelle, due au périoste, est épaisse, résistante, tandis que l'os formé par la moelle est fragile et mince. Ce n'est pourtant point une simple calcification, car on trouve dans cette lamelle des ostéoplastes. Les éléments périphériques de la moelle, dans cette partie que Bichat appelait la membrane médullaire, sont donc susceptibles de transformation osseuse, sous l'influence d'une irritation longtemps continuée. Cette faculté de la moelle, tour à tour admise et répétée par les physiologistes, est donc mise hors de doute par l'anatomie pathologique. Naguère encore Ollior en a fourni une preuve sur une autre pièce pathologique.

— M. Guérin dit avoir déjà signalé le fait dans un sens plus général, quand il a démontré que, dans le rachitisme, l'os nécrosé se trouvait placé entre deux couches osseuses de néo-formation, une externe formée par le périoste, une interne due à la membrane médullaire.

— M. Vulpian fait observer que cette propriété de la moelle des os a été démontrée péremptoirement par les expériences de M. Goujon, et par celles de M. Philippeaux. On sait aussi que les ossifications de la moelle, produites expérimentalement, ne sont pas permanentes et disparaissent au bout d'un temps variable.

— M. Bouley demande si les productions osseuses ne peuvent pas se former de toutes pièces dans les tissus. Il a observé un de ces faits d'hétéropie ostéogénique.

— M. J. Guérin dit avoir constaté, à la suite d'opérations de ténotomie et de myotomie, des productions osseuses dans les tendons et les muscles.

— M. Demarquay craint qu'on ne confonde quelquefois des productions calcaires avec des véritables ossifications.

— M. Béclard lit au nom de M. Broca, le rapport sur le concours du prix Godard.

Séance du 16 janvier. — M. J. Guérin présente une série de dessins relatifs au travail d'ossification de la membrane médullaire, dans certaines lésions osseuses, produites par le rachitisme. Ces planches donnent la preuve de cette opinion, depuis longtemps soutenue par M. J. Guérin, à savoir que la membrane médullaire des os est douée de la même propriété ostéogénique que le périoste.

— M. Chassaignac a observé des ossifications de la moelle, dans l'ostéomyélite arrêtée à sa période plastique, laquelle précède la période suppurative.

Il reviendra dans une communication spéciale sur cette question : de l'ostéogenèse médullaire.

— M. Mialhe lit quelques extraits d'un volumineux rapport, sur le service médical des eaux minérales de France, pendant les années 1868 et 1869.

— M. Verneuil communique une observation de déchirure des membranes internes de la carotide interne.

Un homme robuste et de bonne constitution est trouvé gisant, au chemin de fer du Nord, sous un wagon renversé. Deux heures après l'accident, il est apporté à l'hôpital Lariboisière dans un état d'agitation excessive, poussant des cris horribles, avec des troubles de la respiration et de la circulation, 36 degrés de température, mais ayant conservé l'intégrité de l'intelligence et de la parole. Une exploration très-attentive ne fait découvrir qu'une petite écorchure au vertex, une ecchymose à la région iliaque et une plaie superficielle au périnée. Dans la journée, ces accidents s'apaisent, lorsque, vers quatre heures, éclate un délire furibond. La religieuse, croyant à un accès de delirium tremens, administre 20 gouttes de laudanum. L'agitation se calme dans la nuit. Le lendemain matin, le malade est dans un coma profond; les traits de la face sont fortement déviés à droite, et le côté droit du corps frappé d'hémiplégie. Pupilles égales; intégrité de l'appareil moteur oculaire commun; aphasie complète, cris inarticulés et intermittents, respiration égale et tranquille, pouls calme, peau fraîche, température axillaire à 37 degrés.

En présence de ces signes, pour ainsi dire classiques, M. Verneuil n'hésite pas à diagnostiquer une compression cérébrale, occasionnée par une rupture vasculaire et un épanchement sanguin à la base du cerveau, vers la scissure de Sylvius et au niveau des circonvolutions inférieures du lobe frontal.

Le malade reste dans le même état pendant trois jours. Mais, le cinquième jour après l'accident, agitation violente, face vultueuse,

pouls filiforme, fréquent; température à 40 degrés. Mort dans l'après-midi.

A l'autopsie, petite ecchymose sous le cuir chevelu, au niveau de l'excoriation déjà signalée. Crâne intact. *Aucune trace d'épanchement ni de compression.*

L'erreur de diagnostic était manifeste. Quelle était donc la cause, l'origine des troubles observés pendant la vie? un ramollissement aigu de la substance cérébrale, occupant l'extrémité antérieure du lobe temporal gauche, du corps strié et de la couche optique du même côté, ramollissement résultant d'une thrombose de la partie supérieure et intra-crânienne de l'artère carotide interne et de l'artère sylvienne gauche. Le caillot oblitérateur remontait à trois jours environ; il était rougeâtre et friable; il s'étendait jusqu'à la partie moyenne du cou, où il s'arrêtait brusquement. Là les tuniques internes de l'artère étaient déchirées, décollées, et leurs bords repliés de manière à former une espèce de valvule ou de barrière, qui avait certainement donné lieu à l'arrêt de la circulation et à la coagulation du sang. M. Verneuil, n'ayant trouvé sur ce point aucune trace de concrétion calcaire ni de dégénérescence athéromateuse, attribue la rupture des tuniques artérielles à un mouvement d'extension brusque et forcée du cou au moment de la chute.

L'honorable chirurgien rapproche ce fait des accidents qu'on observe à la suite de la ligature de la carotide interne, avec lesquels il présente la plus complète ressemblance.

La thrombose des vaisseaux intra-crâniens, ajoute M. Verneuil, mérite de fixer l'attention des chirurgiens et des anatomo-pathologistes; elle est moins rare qu'on ne pense, et lorsqu'elle sera mieux connue il y aura lieu de reviser le dogme de Jean-Louis Petit sur la compression cérébrale, si fortement ébranlé déjà par les expériences de Gama et les critiques de Malgaigne.

— M. Gubler lit un rapport sur le prix Civrieux. La question était : *de l'emploi de bromure de potassium dans les maladies nerveuses.* Un seul mémoire a concouru.

II. Académie des sciences.

Influence des couleurs sur la végétation. — Cathartine. — Épidémie d'ictère. — Chaleur absorbée pendant l'incubation. — Cyanates. — Entérotomie iléo-cæcale. — Fermentation. — Solfatare de Pouzzoles. — Présence de l'amidon dans les testicules.

Séance du 18 *décembre* 1871. — M. Bert communique une note sur l'*Influence des diverses couleurs sur la végétation.* Il résulte des recherches de l'auteur :

« 1° Que la couleur *verte* est presque aussi funeste pour les végétaux que l'obscurité ; c'est ce que j'avais déjà vu dans mes expériences sur la sensitive. Ce fait avait été comme prévu et expliqué d'avance par M. Cailletet ;

« 2° Que la couleur *rouge* leur est encore fort nuisible, bien qu'à un moindre degré. Elle les fait s'allonger d'une manière singulière ;

« 3° Que la couleur *jaune*, beaucoup moins dangereuse que les précédentes, l'est plus encore que la couleur *bleue;* car si les verres jaunes laissent vivre les plantes aussi bien que les bleus, cela tient aux raisons énoncées ci-dessus ;

« 4° Qu'en définitive, toutes les couleurs, prises isolément, sont mauvaises pour les plantes ; que leur réunion suivant les proportions qui constituent la lumière blanche est nécessaire pour la santé des végétaux ; et qu'enfin, les jardiniers devront renoncer à l'emploi des verres ou abris colorés pour serres ou châssis. »

M. Bourgoin présente une note *Sur la nature complexe de la cathartine.* — En 1821, dans une analyse remarquable, Lassaigne et Feneulle ont retiré du séné un produit qui a été considéré comme le principe purgatif de la plante, la cathartine étant au séné, d'après des chimistes, ce que l'émétine est à l'ipécacuanha. Ayant eu l'occasion de préparer ce corps, j'ai reconnu qu'il ne constituait pas un principe défini : c'est un mélange contenant au moins trois substances distinctes, dont une nouvelle, qui sera désignée ici sous le nom de *chrysophanine.*

Ces trois substances sont : l'acide chrysophanique, un glycose dextrogyre, la chysophanine.

Il résulte des faits exposés dans cette note que la cathartine de Lassaigne est un mélange, et que le mot de *cathartine*, en temps que principe défini, doit disparaître de la science. J'ajoute enfin que ce produit, comme je m'en suis assuré, ne renferme pas trace du corps décrit par Dragendorff et Cubly, sous le nom d'*acide cathartique.*

Séance du 26 décembre 1871. — M. Ducaisne communique une note *sur une épidémie d'ictère essentiel, observée à Paris et dans les environs.* Cette épidémie s'est montrée à Paris et dans la banlieue depuis le commencement de l'automne. La maladie paraissant exempte de toute lésion organique disparaît au bout de cinq à six jours, sous l'influence de quelques purgations.

M. J. Béclard, à propos des expériences communiquées récemment à l'Académie, relativement à l'influence de la lumière sur les phénomènes de la vie, rappelle qu'il a présenté, en 1858, deux mémoires sur le même sujet. Ces mémoires ont pour titres : *De l'influence de la lumière et des divers rayons colorés du spectre sur le développement des animaux;* et, *Des rayons du spectre, envisagés dans leurs rapports avec les phénomènes de nutrition.*

Séance du 2 janvier 1872. — M. Belard présente une note de M. A.

Moitessier, *sur la chaleur absorbée pendant l'incubation.* Un œuf fécondé ne donne naissance à un être vivant qu'à la condition d'être maintenu, pendant un certain temps, à une température déterminée. Quel est le rôle de la chaleur pendant l'incubation ? On peut se demander, en effet, si la chaleur nécessaire à l'œuf pour son évolution ne disparaît pas en partie en se transformant; l'auteur pense avoir démontré que cette transformation s'effectue réellement. Le refroidissement plus rapide des œufs fécondés, apprécié expérimentalement, suppose nécessairement qu'une partie de la chaleur qu'ils possédaient à l'origine du refroidissement a disparu, comme chaleur sensible, et cette chaleur ne peut diparaître qu'en se transformant.

M. Robin présente, au nom de MM. Rabuteau et Massul, une note *sur les propriétés physiologiques et les métamorphoses des cyanates dans l'organisme.* Les recherches de MM. Rabuteau et Massul, faites dans le laboratoire de M. Robin, à l'École pratique de la Faculté de médecine, ont porté sur les cyanates de potasse et de soude, et tendent à prouver : 1° que ces sels ne sont pas toxiques, comme on aurait pu le présumer; 2° qu'ils donnent naissance dans l'économie à des carbonates alcalins.

Séance du 8 *janvier* 1872.—M. S. Laugier communique une observation ayant pour titre : *Anus anormal à l'aine droite. — Entérotomie iléo-cæcale.* — Pour que l'entérotomie ordinaire puisse être pratiquée dans le cas d'anus anormal, il est de toute nécessité que les deux bouts soient rencontrés, puisqu'une des branches de l'entérotome doit être placée dans le bout supérieur, et l'autre branche dans le bout inférieur.

Chez le malade dont il s'agit (jeune homme de 24 ans), cette condition *sine qua non* n'existait pas.

Je résolus, dit M. Laugier, de faire communiquer le bout supérieur de l'anus anormal avec le cæcum, par une ouverture latérale qui serait opérée avec un entérotome particulier approprié aux conditions de voisinage des deux intestins.

Les deux branches de l'entérotome, introduites isolément par des ouvertures différentes, devaient aussi être retirées isolément.

Opération. — Le 16 décembre 1871, la première opération fut pratiquée. Je passe sous silence les essais auxquels j'ai dû me livrer, pour déterminer le point précis du cæcum, qu'il était préférable d'ouvrir. L'intestin, mis à nu, fut réuni à la paroi abdominale par sept points de suture, mais il ne fut incisé que deux jours après, le 18 décembre, à l'aide d'un bistouri droit; l'incision fut d'environ 2 centimètres; elle fut dilatée par un petit cône d'éponge préparée. Je tenais à ne lui donner que l'étendue strictement nécessaire.

Du 18 au 29 décembre, il n'y eut ni douleurs abdominales, ni fièvre ; à peine observa-t-on une légère augmentation de température

avec accélération du pouls. Le septième jour, la température et le pouls étaient devenus à l'état normal.

Le 29 décembre, le doigt indicateur gauche est facilement introduit dans le cæcum, celui de la main droite dans l'anus anormal, et portés l'un vers l'autre, ne sont plus séparés que par la double paroi du cæcum et de l'iléon ; le cæcum n'est pas trouvé rétréci.

Le lendemain, les deux branches de l'entérotome sont successivement placées et réunies à l'aide de la vis de pression de l'instrument.

Aucune douleur notable n'est la suite de l'application de l'entérotome. Pas de nausées ni de vomissements.

Le quatrième jour, quelques matières commencent à sortir par la plaie du cæcum. Le ventre reste souple et sans douleur ; le malade, dont les évacuations alvines sont accusées par l'anus anormal, n'a pas cessé de prendre quelques aliments au gré de son appétit.

Au bout de sept jours, samedi 6 janvier, les branches de l'entérotome sont retirées. Hier dimanche, 7, il passe notablement moins de matières intestinales par l'anus anormal. Ce matin, lundi 8, le malade n'évalue qu'au dixième la quantité de ces matières par l'anus anormal ; le reste s'écoule, au contraire, abondamment par la plaie du cæcum.

Le malade conçoit un grand espoir de guérison, et je partage cet espoir, tout en admettant que, pour l'obtenir complète, il reste encore des difficultés à surmonter ; mais ces difficultés sont celles de l'entérotomie ordinaire.

M. Laugier fait remarquer que la même opération pourrait être pratiquée sur l'S iliaque, si l'anus anormal siégeait à gauche.

M. F. Béchamp communique un travail *sur le développement des ferments alcooliques et autres, dans les milieux fermentescibles, sans l'intervention directe des substances albuminoïdes.* De nombreuses expériences, l'auteur conclut, contrairement à l'opinion de Liebig, que des ferments organisés peuvent se développer dans des milieux absolument dépourvus de matières albuminoïdes, et les moisissures, nées des microzymas de l'atmosphère, fonctionnant d'abord comme appareils de synthèse, comparables aux autres végétaux, forment la matière organique de leurs tissus à l'aide des matériaux ambiants dont ils peuvent disposer, et consomment ensuite la matière fermentescible qu'on leur offre, s'ils en sont capables. L'expérience de M. Pasteur, que M. Liebig nie, est donc essentiellement vraie.

M. S. de Luca communique le résultat de *Recherches chimiques sur un alun complexe, obtenu de l'eau thermo-minérale de la solfatare de Pouzzoles :* « Il résulte de mes précédentes recherches, communiquées à l'Académie le 21 février 1870, que dans l'eau thermo-minérale de la solfatare de Pouzzoles il existe non-seulement de l'acide sulfurique libre, mais aussi plusieurs bases, lesquelles étant salifiées par l'acide

sulfurique, peuvent donner origine à un alun complexe, par la simple concentration de ce liquide et la cristallisation lente.

M. C. Dareste présente une note *sur l'existence de l'amidon dans les testicules* : « J'ai fait connaître, dans de précédentes communications, l'existence d'une matière comparable à l'amidon dans l'œuf des oiseaux.

« On observe, dans l'œuf des oiseaux, trois générations de granules amylacés. La première apparaît dans l'ovule encore contenu dans l'ovaire ; la seconde se forme dans les globules du jaune ; la troisième dans les cellules du feuillet muqueux, puis dans celle des appendices de la vésicule ombilicale. Je me suis demandé si la formation de la matière fécondante chez les animaux ne s'accompagnerait pas d'une semblable apparition de matière amylacée. L'expérience a pleinement confirmé mes prévisions. Mes études ont principalement porté sur les oiseaux. Toutes les fois que j'ai étudié au microscope, et en me servant de la lumière polarisée, les cellules qui tapissent la paroi interne des canaux séminifères, en dehors de l'époque de la reproduction, j'ai toujours constaté, dans l'intérieur des cellules, la présence d'une quantité considérable de granules sphériques ou ovoïdes, qui présentent les phénomènes optiques si caractéristiques de l'amidon. On peut également constater, sur ces granules, le fait non moins caractéristique de la coloration en bleu produite par l'iode. L'existence de ces granules a été déjà signalée par R. Wagner, dans son travail sur la transformation des spermatozoïdes ; mais leur nature n'avait pas encore été déterminée. Ces grains d'amidon disparaissent lorsque les spermatozoïdes se produisent dans les testicules. On ne les retrouve plus, ou du moins on n'en retrouve plus qu'un très-petit nombre. J'ai également observé la présence de l'amidon animal dans les testicules d'animaux appartenant à d'autres classes. »

L'Académie a encore reçu, dans cette séance, les communications suivantes :

1° Une note de M. Netter, avec de nouveaux documents établissant l'efficacité de la poudre de camphre contre la pourriture d'hôpital ;

2° Une de M. Pigeon, relative à la constitution du sang ;

3° Une note de M. Wystrykowski, relative au choléra ;

4° Une note de M. de Seynes, sur les prétendues transformations des bactéries et des mucédinées en levûres alcooliques.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie descriptive par MM. Cruveilhier et Marc Sée.
Tome III, 3e partie.
A la librairie P. Asselin. 1871. Prix : 5 fr.

L'ouvrage complet se compose de 3 forts vol. gr. in-8o, avec 1,287 figures tirées en noir et en couleur et intercalées dans le texte. — Prix : 45 fr. brochés; 48 fr. cartonnés à l'anglaise.

CHAQUE VOLUME SE VEND SÉPARÉMENT ET CONTIENT :

Tome Ier (5e édition). Ostéologie, Arthrologie, Myologie. Plus de 900 pages, avec 542 figures. 1871. — Prix broché : 15 fr. Cartonné à l'anglaise, 15 fr.

Tome II (4e édition). Splanchnologie et Organes des sens. 736 pages, avec 565 figures, 1868. — Prix broché : 14 fr. Cartonné à l'anglaise, 15 fr.

Tome III (4e édition). Angéiologie et Névrologie. 720 pages, avec 180 figures, 1871. — Prix broché : 16 fr. Cartonné, 17 fr.

Malgré les obstacles de tous genres, cette grande et précieuse publication est aujourd'hui terminée. Nous avons rendu justice à l'exécution typographique, au choix et à la qualité des illustrations, et nous sommes heureux que l'entreprise ait été conduite à bonne fin. Le proverbe *que tout est bien qui finit bien* pourrait s'appliquer aux œuvres de librairie. Le zèle le plus actif s'use à la longue, et il est rare que les dernières livraisons ne portent pas quelques traces de la lassitude des auteurs et des défaillances de l'éditeur. Hâter l'achèvement d'une publication comme le Traité d'anatomie descriptive, c'est en assurer la perfection et en préparer le succès.

L'anatomie descriptive à laquelle la médecine et la chirurgie de notre temps sont redevables de la meilleure part de leur progrès, semble avoir été distancée par l'anatomie de structure. Florissante à l'époque où l'observation s'imposait comme la seule méthode assurée de recherche scientifique, elle excluait l'interprétation pour n'accepter que le fait. L'histologie répondit à d'autres aspirations. Pénétrant plus avant dans l'étude de la matière vivante, elle aspira à suivre les transformations plutôt qu'à constater les états immuables du fait accompli et se rattacha par un lien plus étroit à la physiologie qu'à l'anatomie du cadavre. L'invention fut ainsi substituée à la mémoire.

L'anatomie descriptive, dans sa froide et monotone exactitude, sollicite peu les esprits novateurs et assujettit les commençants à un

travail ingrat. Science fixe comme toutes celles qui repoussent les explications et ne laissent pas de prise aux hypothèses, elle a besoin de toutes les ressources de la mnémotechnie. Le livre de Cruveilhier a dû la faveur qui l'a accueilli et ne l'abandonnera jamais à la simplicité de l'exposition, à la facilité avec laquelle la forme et les rapports des organes se gravent dans la mémoire, et on pourrait presque dire à la méthode uniforme de description. A moins d'imaginer une nouvelle anatomie, il n'y avait rien, absolument rien à changer au fond du traité.

Les procédés graphiques ont pris une telle importance en médecine que les planches sont devenues non plus l'accessoire, mais l'élément indispensable de tout exposé anatomique. Il n'existe pas un manuel d'histologie normale ou pathologique, il ne doit pas exister davantage un manuel d'anatomie descriptive sans illustrations ou sans schèmes. Ce mode de rajeunissement de l'ouvrage de Cruveilhier a été parfaitement réussi, de manière à faciliter à l'étudiant son premier travail et à fournir au praticien un excellent aide-mémoire.

La tâche la plus délicate était d'adapter à l'œuvre classique du maître les recherches modernes de l'anatomie microscopique. Un premier pas avait été fait, et l'on sait avec quelle réserve, dans l'étude du développement des organes : les foyers primitifs d'ossification, quelques-uns des états rudimentaires étaient indiqués avec une concision presque timide. Hors de là, le cadavre idéal de l'adulte, arrivé à ce qu'on pourrait appeler sa maturité parfaite, était l'objet exclusif de la description, une pince et un scalpel formaient les prin- ipaux instruments d'étude; l'*armamentarium* des amphithéâtres se réduisait à quelques ustensiles, sans même compter de véritables appareils.

L'introduction du microscope changea non-seulement les résultats, mais les conditions de l'investigation anatomique. Des réactifs multiples, des modes de préparation et de dissociation complexes devinrent indispensables. Il fallait pour lier l'une à l'autre ces deux anatomies, les qualités d'exposition, dont le Dr Marc Sée a fait preuve. Dans une science achevée ou bien près de l'être, on ne pouvait intercaler les notions transitoires d'une science en voie d'élaboration. Le Dr Sée a eu le mérite de séparer le certain du douteux, le prouvé du probable, l'incontestable du conjectural. Son traité annexe de l'anatomie de structure ne donne pas assurément le dernier mot de notre savoir, mais pour les éditions ultérieures on aura, souhaitons-le, beaucoup à ajouter sans avoir rien à retrancher. Il est bien qu'il en soit ainsi d'un livre élémentaire.

Puisse ce traité ainsi amélioré avec la sévérité la plus respectueuse et la plus louable, contribuer à entretenir chez nous le goût de l'anatomie descriptive, qui a été et qui doit rester une des vertus dominantes des écoles médicales françaises!

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs, par le Dr Couyba (ancien interne des hôpitaux), chez A. Delahaye. In-8°, prix : 2 fr.

L'étude des troubles dits *trophiques*, et qui devraient être désignés plutôt sous le nom de *troubles nutritifs*, a été assez bien faite pour ceux qui succèdent à une lésion des troncs nerveux. Mais il n'en est plus ainsi, lorsqu'ils succèdent à une altération traumatique de la moelle, et cependant on sait, depuis les recherches de M. Charcot, combien est grande l'influence des lésions médullaires spontanées sur la nutrition des tissus.

L'une des conditions, en quelque sorte *sine qua non* pour la manifestation de ces troubles trophiques, est l'irritation des nerfs ou de la moelle, et on peut dire que cette irritation est incontestable, surtout depuis les si intéressantes recherches expérimentales de M. Brown-Séquard.

Il résulte de cette condition pathogénique, ce fait que des sections nettes, simples, des nerfs ou du centre médullaire, ne donneront pas fatalement lieu à des troubles nutritifs ou trophiques, fait vérifié à chaque instant par les expérimentateurs physiologiques et par l'observation clinique. Toutes les fois, au contraire, qu'on constatera des signes de névrose ou de myélite, on sera en droit de pronostiquer l'apparition des troubles nutritifs plus ou moins accusés et probablement en rapport avec l'étendue plus ou moins grande de l'irritation des tissus nerveux sectionnés, ou du moins intéressés.

C'est précisément ce que paraissent assez nettement démontrer les observations rapportées par M. Couyba.

Mais comparant ce qui se passe en pathologie interne avec l'évolution des phénomènes qui suivent le traumatisme de la moelle, l'auteur a pu aller plus loin, et, suivant lui, l'altération de l'axe gris médullaire serait nécessaire à la production des troubles trophiques.

L'examen des divers symptômes que caractérisent ces troubles nutritifs, soit du côté de la peau, soit du côté des tissus profonds, comme le tissu cellulaire, les muscles, les articulations, est fait avec grand soin.

L'étude des altérations de la sécrétion de l'urine, altération signalée dans la plupart des lésions traumatiques de la moelle, enfin celle des eschares, complète le tableau symptomatologique.

M. Couyba termine son travail par quelques conclusions et par l'exposé d'une trentaine d'observations intéressantes à consulter, et dont quelques-unes sont personnelles.

Diagnostic des manifestations secondaires de la syphilis sur la langue, par le Dr C. Saison (ancien interne des hôpitaux), chez A. Delahaye. In-8°, prix : 1 fr. 50.

Comme le fait justement remarquer l'auteur de ce travail, une étude de diagnostic se prête peu à des conclusions; cependant, il a cru pouvoir en formuler quelques-unes :

1° La période secondaire de la syphilis ne se manifeste pas seulement sur la langue par des plaques muqueuses.

2° Outre la syphilide tuberculeuse et ulcéreuse, on peut encore y faire rentrer certaines lésions qu'il appelle *lésions tardives intermédiaires*.

3° Dans la plupart des cas, « et ceci nous paraît exagéré, » le diagnostic des syphilides de la langue peut être fait à l'aide des signes objectifs seuls, indépendamment des antécédents et des affections concomitantes.

4° On pourrait peut-être réunir dans un même cadre, sous le nom de *manifestations dartreuses sur la langue*, le pityriasis, le lichen et le psoriasis.

5° Enfin, peut-être ce qu'on décrit sous le nom de *plaques des fumeurs*, n'est-il autre chose que ces manifestations dartreuses, entretenues et compliquées par l'usage du tabac?

Du spina-bifida crânien, par le Dr Émile Leriche. Chez A. Delahaye. In-8°, prix : 2 fr.

Par un heureux hasard, M. E. Leriche a pu recueillir un nombre relativement considérable de hernies congénitales du cerveau ou de ses enveloppes ; aussi a-t-il repris l'histoire de cette déconformation, et en a-t-il fait l'objet de sa thèse inaugurale.

L'auteur a plus particulièrement insisté sur le mode de production de cette curieuse lésion et sur ses caractères de ressemblance avec le spina-bifida rachidien ; de là l'explication du titre même de son intéressant travail. Voici le résumé de ses conclusions :

1° Les tumeurs congénitales du crâne, appelées *hydro-méningocèle, encéphalocèle, hydrencéphalocèle*, sont au crâne ce que le *spina bifida* est au rachis.

2° La production de ces tumeurs ne résulte pas d'une cause ayant poussé l'encéphale ou ses annexes à travers le crâne ossifié.

3° L'existence d'un simple arrêt d'ossification n'explique pas suffisamment l'issue des organes à l'extérieur.

4° Dans le développement de l'extrémité céphalique de l'embryon, la vésicule crânienne proprement dite ou pariétale, se forme postérieurement à la vésicule encéphalique ou viscérale.

5° Le *spina bifida crânien* paraît dû à une anomalie de développement ayant porté primitivement sur la vésicule viscérale.

6° Secondairement, la portion de la vésicule pariétale qui correspond à cette portion exubérante de la vésicule viscérale doit, pour la recouvrir, prendre en étendue un développement anormal, qui nuit à son raccourcissement en épaisseur, c'est-à-dire à son ossification.

7° La portion de la vésicule pariétale restée normale s'ossifie et tend à former, comme à l'état ordinaire, une voûte complète.

8° La situation anormale de l'encéphale entrave mécaniquement la réunion des parties latérales de cette voûte osseuse, qui, en se développant toujours, étrangle la vésicule viscérale.

9° Le prétendu déplissement des circonvolutions dans l'hydropisie congénitale des ventricules est dû à un arrêt de développement portant sur les circonvolutions elles-mêmes.

10° A propos des signes classiques de l'encéphalocèle, il faut noter que les battements de la tumeur peuvent manquer, si cette tumeur est formée par l'extrémité d'un ou des deux lobes cérébraux flottant dans un liquide abondant.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MARS 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR L'ENCÉPHALOPATHIE URÉMIQUE ET LE TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS,

Par M. J. PARROT.

I.

Nous appelons *urémie* (1), de οὖρον, urine, et αἷμα sang, l'état de ce dernier liquide, lorsque les matériaux de la secrétion urinaire s'y trouvent accumulés, quelle que soit d'ailleurs la cause qui ait amené ce résultat. Et l'*encéphalopathie urémique* est l'ensemble des troubles nerveux que l'on observe chez les malades atteints d'urémie.

Nous voulons donner un aperçu de ce mal chez les nouveau-nés, et surtout rechercher sous l'influence de quelles causes on le voit habituellement se produire.

Les auteurs qui ont écrit sur la pathologie de la première enfance, semblent n'avoir été frappés que par une seule variété de phénomènes névropathiques, les convulsions, et la manière dont ils cherchent à les expliquer, est bien peu satisfaisante, comme on en peut juger par quelques citations que nous empruntons aux traités le plus justement estimés.

(1) M. Jaccoud (Leçons de clinique médicale, Paris, 1867) a justifié avec beaucoup de raison, l'emploi du terme « urémie » dans le sens que nous lui attribuons, en montrant : 1° que c'est le mot « urine » et non le mot « urée » qui entre dans sa formation, ce dernier n'existant pas en grec; 2° que l'expression « uriuémie, » qu'on a voulu lui substituer, est irrégulièrement formé.

Billard (1) dit, en s'appuyant sur l'autorité de Brachet (de Lyon) que, d'ordinaire, elles sont le résultat d'une méningite rachidienne ou cérébrale. C'est là une erreur. Billard l'a commise, parce qu'il a pris pour un état inflammatoire des méninges, lésion excessivement rare, dans les premiers jours de la vie, une congestion très-prononcée des vaisseaux veineux. En voici la preuve : « S'il est des cas, dit-il, où l'on ne trouve pas, à l'ouverture des cadavres, les traces de l'inflammation des méninges, c'est que, d'une part, il est très-difficile de distinguer leur congestion passive de leur irritation phlegmasique, et que, de l'autre, on conçoit qu'une irritation assez prononcée du tissu d'un organe, puisse avoir lieu avant que le produit de l'inflammation ait eu le temps de se manifester d'une manière assez sensible, pour que nous puissions bien constater son existence. D'ailleurs, comme il est bien plus commun d'observer des convulsions avec une méningite évidente, chez les enfants, que de rencontrer le contraire, la force de l'analogie doit nous conduire à admettre que presque toujours les convulsions des enfants, quels que soient leur forme et leur degré, qu'on les appelle *éclampsie*, *contracture des membres*, *soubresauts*, etc., sont dues à une méningite rachidienne ou cérébrale. »

Il nous paraît superflu de faire remarquer que ce raisonnement est loin d'être rigoureux, et que l'on ne peut admettre aujourd'hui la dernière proposition de l'auteur; car l'on sait que, bien souvent, les troubles nerveux sont dus à une lésion, qu'il faut chercher loin des centres encéphalo-rachidiens. On sait aussi, qu'au temps où écrivait Billard (1828), on attribuait à la congestion, dans le processus inflammatoire, un rôle capital, dont elle est aujourd'hui justement dépossédée. Or, nous le répétons, celle des vaisseaux méningés est excessivement commune et accentuée chez les très-jeunes enfants, en dehors de tout travail phlegmasique ; et comme cette turgescence vasculaire, s'accompagne assez souvent d'une suffusion séreuse des mailles de la pie-mère, et de taches de stéatose arachnoïdienne, que sans aucun doute, Billard considérait

(1) Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris, 1833, p. 645.

comme des produits inflammatoires, on se rend aisément compte de l'erreur où il est tombé.

La grande cause de la fréquence des convulsions au commencement de la vie, dit M. West (1), est sans aucun doute, dans la prédominance du système spinal sur le système cérébral.

M. Bouchut (2) pense que « les plus jeunes enfants sont les plus prédisposés aux convulsions, » et que la douleur en est une cause fréquente. Nous ne suivrons pas l'auteur dans les considérations étiologiques auxquelles il se livre, relativement à 91 cas de cette affection, parce qu'il les a observés chez des enfants qui, pour la plupart, avaient dépassé l'âge auquel nous avons limité nos recherches; nous ferons remarquer seulement, qu'après avoir nié toute relation entre certaines convulsions et des lésions des centres nerveux, il ne signale pas l'influence étiologique que peuvent exercer celles des autres viscères.

Ces auteurs, comme on le voit, semblent ne s'être préoccupés que médiocrement. de séparer les accidents névropathiques des nouveau-nés, de ceux que l'on observe chez les enfants plus âgés; c'est là pourtant un point essentiel et sur lequel nous ne pouvons trop insister. De plus, dans l'étude qu'ils ont faite en bloc, si l'on peut ainsi dire, des convulsions de l'enfance, ils ont eu le tort de qualifier d'essentielles celles observées dans plus de la moitié des cas, parce qu'il leur était impossible de les expliquer par des lésions apparentes des organes de l'innervation.

Golding-Bird (3) et Cahen (4), manifestement préoccupés d'appliquer la découverte de Bright à la pathologie des jeunes enfants, ont cherché à démontrer que parfois, les désordres cérébraux que l'on observe chez eux, sont dus à des lésions rénales. Tout en ayant surtout en vue celles que produit la scarlatine, ils en ont signalé qui reconnaissent une autre cause. C'est ainsi que le médecin anglais relate l'observation d'un enfant de 8 jours, qui mourut dans le coma, et qui avait présenté un œdème des parties génitales avec rétention d'urine.

(1) Diseases of infancy and children. London, 1859, p. 33.

(2) Traité pratique des maladies des nouveau-nés, etc. Paris, 1867.

(3) Observations on occurence of cerebral disorders in connection with diseased kidneys in children. London medical Gazette, 1840, new series, t. II.

(4) De l'éclampsie des enfants du premier âge et de ses rapports avec la néphrite, albumineuse, Union méd., 1853).

Les seules altérations révélées par l'autopsie, furent une hypertrophie de la vessie et une turgescence sanguine des reins, dont les orifices papillaires donnaient issue, par la pression, à un fluide opaque et visqueux comme du lait. Cahen pense que, même chez le nouveau-né, les convulsions sont sous la dépendance d'une affection rénale avec albuminurie, et que leur cause prochaine est, suivant l'opinion de Rilliet, une hydrencéphalie, en prenant ce mot dans sa plus large acception, c'est-à-dire en y faisant entrer non-seulement les épanchements intra ou sous-arachnoïdiens et ventriculaires, mais aussi l'infiltration séreuse de la substance cérébrale elle-même.

La tentative de ces deux médecins, bien que très-imparfaite, réalise un progrès incontestable, et à ce titre, méritait une mention spéciale.

II.

Ayant recueilli à l'hospice des Enfants-Assistés, un grand nombre d'observations d'encéphalopathie, sur des nouveau-nés, c'est-à-dire sur des enfants presque tous âgés de moins d'un mois, mais ne dépassant jamais six semaines, leur analyse nous a conduit à en faire deux groupes. Dans l'un, nous avons rangé toutes celles, où une lésion nettement caractérisée des centres nerveux pouvait rendre compte des phénomènes observés pendant la vie; et dans l'autre, toutes celles qui ne rentraient pas dans cette catégorie. Laissant de côté les premières, malgré l'intérêt très-grand qu'elles présentent, parce qu'elles se rapportent à des faits fréquemment étudiés, nous allons nous occuper seulement de celles du second groupe qui, d'ailleurs, sont infiniment plus nombreuses.

Sur 75 cas, 17 présentent des lésions importantes de l'encéphale. Dans les 58 autres, les altérations des liquides et des solides sont multiples; il en existe bien parfois du côté des centres nerveux, mais elles ne paraissent avoir exercé aucune influence prépondérante sur le processus morbide; par contre, celles du sang et des reins sont constantes, en général très-accentuées, et semblent avoir joué un rôle considérable dans la genèse des troubles nerveux. Ce sont ces derniers faits qui servent de base à notre travail, et nous avons choisi les plus intéressants, pour en donner la relation complète.

Obs. I. — *Allaitement artificiel. Diarrhée, Muguet, Convulsions épileptiformes. — Congestion encéphalique, — Lésions rénales et pulmonaires* (1). — B... (Pauline), née le 24 juin 1868, est admise, le 26, à l'hospice des Enfants-Assistés, où, par manque de nourrices, elle est allaitée au biberon. Au moment où nous l'examinons pour la première fois, le 4 juillet, on nous dit qu'elle est atteinte depuis plusieurs jours d'une diarrhée bilieuse et de muguet, et qu'elle a beaucoup maigri. — On constate du strabisme divergent et des modifications continuelles dans l'ouverture pupillaire, sans que l'intensité de la lumière y ait aucune part, et ces mouvements de l'iris sont accompagnés de convulsions épileptiformes avec flexion énergique du pouce dans la paume de la main. Les urines sont excessivement rares, et, à la fin de la miction, on voit sortir du méat une poussière jaune d'or. — Pouls, 128; temp. rect., 36,8.

Cet état reste à peu près le même, jusqu'au moment de la mort qui survient le 6, à une heure du matin.

L'autopsie est faite le même jour, à dix heures. — Poids, 2,245 gr.

A l'ouverture du crâne, il s'échappe des sinus et des grosses veines, une grande quantité de sang qui se coagule immédiatement. La piemère et la masse encéphalique sont injectées. Sur l'arachnoïde, on voit un grand nombre de taches de stéatose. — Dans le ventricule de la cloison, on trouve quelques gouttes d'un liquide lactescent, qui tient en suspension de gros corps granuleux. Il existe un grand nombre de ces corps dans toute la substance médullaire des hémisphères cérébraux, depuis la région sous-épendymaire jusqu'aux circonvolutions. Il y en a quelques-uns dans la cuticule ventriculaire, mais c'est dans le corps calleux qu'ils sont le plus abondants; leur nombre diminue beaucoup à mesure quo l'on s'éloigne de la paroi ventriculaire. Dans la moelle et le corps strié, ils sont seulement à l'état d'ébauche. On voit, en outre, sur le fond de la préparation, beaucoup de granulations graisseuses isolées. Les poumons se laissent aisément dilater par l'insufflation, excepté, en quelques points très-limités, où le parenchyme compacte, a une couleur rose jaunâtre, et donne par la pression un liquide puriforme. Les alvéoles de la périphérie contiennent une grande quantité de graisse.

Les cavités cardiaques sont remplies par un sang noir et visqueux, à moitié coagulé.

Les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse à un léger degré.

La substance corticale des reins a une coloration jaune cuir, sur laquelle on distingue des lignes grisâtres; ses gros tubes contournés sont très-manifestement dilatés et remplis par de la graisse, sous

(1) Dans ce sommaire, comme dans les suivants, nous n'indiquons que les lésions principales; celles moins accentuées sont signalées seulement dans le courant de l'observation.

forme de granulations ou de gouttelettes. Ceux de Henle et les glomérules de Malpighi ne présentent rien de semblable. Les tubes des pyramides, dans une grande partie de leur longueur, contiennent une poudre jaune, et leurs éléments épithéliaux sont infiltrés de graisse.

Obs. II. — *Éclampsie. — Engouement pulmonaire, ulcérations gastriques, lésions rénales.* — N... (Louis), né le 20 décembre 1869, reçu à l'infirmerie le 26, y succombe le même jour à quatre heures du soir, après avoir été atteint pendant plusieurs heures, de convulsions épileptiformes avec écume buccale, et dans l'intervalle desquelles les membres conservaient une rigidité très-marquée.

L'autopsie est faite le 28 décembre.

L'enfant est à terme. Les deux substances de l'encéphale ont une coloration à peu près uniforme, et la stéatose interstitielle dépasse à peine le degré qui constitue l'état physiologique.

A la région postérieure des deux poumons, il y a des noyaux d'engouement.

Le thymus, très-développé, pèse 7 grammes.

On voit quelques hématomes sur les valvules auriculo-ventriculaires, et sur la muqueuse gastrique, un certain nombre de petites érosions en cupule, et colorées en jaune.

A première vue, on constate que le foie est moyennement gras, et l'examen microscopique montre que la plupart des cellules sont infiltrées de graisse.

On voit un sable jaune très-fin dans les tubes des pyramides, dont l'épithélium est légèrement stéatosé. Celui des gros tubes de la couche corticale est rempli de granulations graisseuses, ou même de gouttes d'huile.

Obs. III. — *Diarrhée, convulsions tétaniformes, coma, albuminurie. — Pleuro-pneumonie, Lésions rénales.* — L... (Eugénie), née le 7 janvier 1870, est apportée à l'infirmerie le 16, froide et livide. Les pupilles sont excessivement contractées et immobiles, les globes oculaires portés vers le haut; et, tandis que les membres thoraciques sont dans un état de raideur excessive, les pelviens sont dans la résolution.

Pouls, 84; resp., 32; T. r. 32.1.

17 janvier. Hier, pendant une heure, on a cru que l'enfant était morte.

Depuis qu'elle est dans la salle, bien qu'elle ait sali plusieurs fois ses couches, elle ne les a pas mouillées. L'urine, que l'on extrait de la vessie à l'aide d'une sonde, est albumineuse.

Pouls, 108; t. r., 33,4.

Le 18. La malade a une attaque convulsive à deux heures. Elle n'a pas rendu d'urine depuis hier; celle que l'on extrait de la vessie est

trouble et contient de l'albumine. Au moment de la visite, on constate un état comateux. La raideur persiste dans les membres thoraciques, tandis que dans les inférieurs, elle n'est que passagère.

Pouls, 128; resp., 48; t. r. 34,8.

Le 19, à neuf heures du matin, mort.

Autopsie, faite le 20.

Quelques taches de stéatose arachnoïdienne. Les circonvolutions paraissent un peu aplaties. Dans le ventricule gauche, au point où la veine du corps strié traverse l'épendyme, celui-ci est soulevé par une sérosité transparente, qui forme une petite bulle allongée. La substance cérébrale qui l'avoisine ne paraît pas altérée. Les corps striés contiennent beaucoup de corps granuleux et de molécules graisseuses isolées. Les centres hémisphériques sont moins stéatosés.

Pneumonie lobulaire à gauche avec exsudat pleurétique à droite.

Le foie a une couleur marron, sa consistance est ferme, et sa coupe lisse, ses cellules sont dépourvues de graisse.

Les reins, très-lobulés, ont une teinte générale marron clair; mais leur couche corticale se distingue par un ton grisâtre, qui est surtout accentué à la périphérie. L'épithélium des gros tubes est infiltré de graisse, tantôt sous forme de fines granulations, qui ne masquent pas le noyau, tantôt en gouttelettes volumineuses. Il n'y a rien de semblable dans les tubes des pyramides, mais on y voit beaucoup de poussière urique.

Obs. IV. — *Eclampsie tétaniforme. — Congestion encéphalique, ulcérations gastriques, stéatose viscérale, lésions rénales.* — K... (Jeanne), âgée de quatre jours, est admise dans la salle, le 12 mai 1869, atteinte depuis quelque temps des accidents suivants : les membres sont habituellement raides, et les doigts fléchis dans la paume de la main. A de certains moments, surviennent des attaques convulsives, caractérisées par la rigidité des membres, et un mouvement très-prononcé de la face et des yeux vers la droite ; à cet état tétanique, succède un stade de secousses. Les accès se reproduisent fréquemment, et semblent provoqués par le plus léger choc, que l'on imprime à la petite malade. La respiration est si bruyante, et a une fréquence telle, qu'il est impossible de compter les battements du cœur.

Poids, 2,687 gr.; respir., 60; T. r., 37,2.

Le 13. L'ingestion d'une petite quantité de liquide détermine aussitôt des vomissements ; d'ailleurs, tous les accidents notés hier persistent.

Poids, 2,531 gr.; T. r., 35,6.

Le 14. Une heure du matin. Mort. — L'autopsie est pratiquée le même jour, à onze heures.

Au niveau des régions moyenne et postérieure de l'encéphale, la e-mère est injectée et infiltrée de sérosité. Les veines qui pénè-

trent dans les circonvolutions, sont dilatées sur des points très-limités, et la même particularité existe pour quelques petits vaisseaux sous-épendymaires des ventricules latéraux. On voit, sur l'arachnoïde, un assez grand nombre de taches de stéatose, et dans le corps calleux ainsi qu'à la périphérie des ventricules, un grand nombre de corps granuleux et de molécules graisseuses isolées. Ils sont moins nombreux dans les centres hémisphériques, et le corps strié. Il y en a jusque dans les circonvolutions, où les cellules nerveuses sont plus abondantes que de coutume, et même dans la substance blanche de la moelle.

On insuffle aisément les deux poumons dans toute leur étendue. En un point limité du lobe inférieur gauche, exsudat pleurétique. Les alvéoles de la périphérie, contiennent des amas de gouttelettes graisseuses.

Sur le bord des valvules auriculo-ventriculaires, existent plusieurs de petites saillies lisses. Le canal artériel est largement ouvert, et la membrane qui oblitère le trou de Botal est très-mince et criblée de petits orifices. Les faisceaux primitifs du cœur sont le siége d'une infiltration granulo-graisseuse assez prononcée. Quelques fibres du diaphragme sont aussi finement granuleuses.

La face postérieure de l'estomac, au voisinage de la grosse tubérosité, grise, transparente, a subi une véritable digestion cadavérique. Dans tout le reste de son étendue, la face interne du viscère est couverte d'une couche épaisse de mucus, parsemé de petits amas d'une matière brunâtre, qui n'est autre chose que du sang altéré. La face antérieure est couverte, surtout du côté du cardia, d'ulcérations superficielles, parfaitement arrondies, creusées en capsule. Les plus larges n'ont pas plus d'un millimètre de diamètre.

Le foie est gorgé de sang. Des cellules, en assez grand nombre, sont infiltrées de graisse, et disséminées irrégulièrement dans toute l'étendue des lobules.

Les reins ont une coloration à peu près uniforme, jaune cuir neuf. L'enveloppe fibreuse est fortement tendue, comme si le parenchyme était exubérant. Les pyramides sont colorées en jaune par une poussière uratique. Les gros tubes de la substance corticale contiennent une grande quantité de gouttelettes graisseuses, qui masquent complétement les éléments épithéliaux. Cette stéatose existe aussi dans les tubes des pyramides, mais à un degré moindre. Les glomérules sont intacts.

Obs. V. *Ictère, vomissements, convulsions. — Congestions des viscères, pneumonie, lésions rénales.* — C... (Octave), âgé de 7 jours, est admis à l'infirmerie le 7 février 1870, pour un ictère très-prononcé. L'urine, traitée par l'acide azotique, prend une teinte verdâtre, mais ne contient pas d'albumine.

Le 6. L'enfant ne prend qu'une très-petite quantité de liquido, à l'aide d'une cuiller et vomit.

Le 7. Attaques convulsives à diverses reprises.

Le 8. Mort à huit heures du matin.

L'autopsie est faite le 9.

Les veines pie-mériennes sont gorgées d'un sang lie de vin foncé.

L'arachnoïde, que l'on détache aisément, et qui d'ailleurs est très-transparente, présente, en un grand nombre de points, notamment au niveau des confluents anfractueux, de petites taches opaques, d'un blanc jaunâtre, dues à l'accumulation de particules graisseuses autour des éléments qui constituent sa trame.

Dans le poumon gauche, il y a quelques noyaux de pneumonie lobulaire.

Les cavités cardiaques et les grosses veines qui y aboutissent sont distendues par un sang poisseux et violacé. Le muscle a une coloration feuille morte, et ses faisceaux sont infiltrés de granulations graisseuses surtout à droite.

Le foie, comme les autres viscères, est gorgé de sang; après avoir été lavé, il a une coloration marron clair, ses cellules sont complément dépourvues de graisse.

Les reins sont manifestement tuméfiés, et la substance corticale, qui forme un relief assez marqué sur la coupe, tranche nettement par sa coloration feuille morte, sur celle des pyramides. Celles-ci sont uniformément rouges, avec des taches lie de vin foncé dont la surface est rugueuse et saillante.

Les veines sont remplies par des caillots décolorés dans les petites branches et noirs dans les grosses. L'un des reins, plus malade que l'autre, pèse 23 grammes. Sur une coupe fraîche, pratiquée dans la substance d'une pyramide, parallèlement à son axe, on voit des cylindres amarante, séparés çà et là, par des tubes d'une teinte sombre. Les premiers sont des veines remplies d'hématies, ayant subi dans quelques points, ou dans toute leur étendue, une dilatation considérable; les autres sont des tubes de Bellini avec de fines granulations graisseuses. L'épithélium des gros tubes de la substance corticale, surtout à la périphérie, contient des gouttelettes huileuses, qui souvent masquent le noyau.

Obs. VI. — *Diarrhée, muguet, convulsions tétaniformes. — Congestion méningée, ulcérations gastriques, lésions rénales.* — M... (Charles), âgé de 13 jours, entre dans la salle, le 15 septembre 1869, atteint de diarrhée et de muguet buccal. Il refuse de prendre le sein.

Pouls, 128; t. r., 37,2.

Mixture sous-azotate de bismuth, eau de chaux et sirop de coings.

Le 18. Les fontanelles sont profondément déprimées; l'œil est sec, la conjonctive très-injectée, et les pupilles contractées. Il y a du

strabisme divergent et des mouvements convulsifs dans la face. Les membres sont dans un état tétanique habituel. Pulsations 108. T. R. 34°5.

Le 19. La mort a lieu à deux heures du matin.

L'autopsie est faite le lendemain.

Les méninges sont très-congestionnées et il y a dans le corps calleux beaucoup de corps granuleux et de gouttelettes graisseuses isolées.

La grosse tubérosité de l'estomac complétement digérée, s'est déchirée au moment de l'extraction du viscère, sa muqueuse est couverte d'ulcérations superficielles arrondies, masquées par une matière brunâtre, mêlée au mucus. L'iléon est très-injecté. Dans le foie, qui a une coloration jaunâtre, un très-petit nombre de cellules sont infiltrées de graisse.

Sur une coupe du rein droit, on voit que les pyramides de la région supérieure, extrêmement congestionnées, ont une coloration noire et que les veines sont remplies par des caillots décolorés. A gauche rien de semblable. Des deux côtés, les gros tubes de la substance corticale, manifestement tuméfiés, sont remplis de globules gras qui masquent les éléments normaux. Les glomérules de Malpighi sont congestionnés, mais exempts de stéatose. Dans les tubes des pyramides, l'épithélium est infiltré de fines granulations graisseuses, beaucoup moins abondantes à droite qu'à gauche.

Obs. VII. — *Syphilis probable, troubles encéphaliques. — Stéatose cérébrale, pneumonie, thrombose des veines rénales.* — Victorine V..., âgée de 37 jours, entre à l'infirmerie le 3 septembre 1869, pour une éruption papuleuse des fesses et de la partie supérieure des cuisses, que l'on considère comme étant de nature syphilitique; elle est très-maigre.

Le 9. Dans la nuit elle a été prise de convulsions. Au moment de la visite, les fontanelles sont profondément déprimées, la peau est livide, strabisme divergent, coma profond.

La mort a lieu à quatre heures du soir.

A quelques millimètres au-dessous de l'épendyme de l'un des ventricules latéraux, on trouve un noyau blanc et opaque de stéatose.

Les grosses bronches contiennent une quantité assez abondante de muco-pus, et à la partie postérieure de chaque poumon, il y a des noyaux d'hépatisation.

Dans l'estomac il y a du lait coagulé, et sa paroi est en partie digérée au niveau de la grosse tubérosité.

Le foie est flasque et d'une couleur marron verdâtre.

Le rein gauche, beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, pèse 24 grammes; sa capsule fibreuse est très-distendue et au-dessous d'elle, on voit des taches lie de vin, pénétrant dans toute l'épaisseur

de la substance corticale, qui est grisâtre dans les autres points. Les pyramides sont d'un violet foncé, presque noir, surtout à la périphérie. La veine à partir du hile et ses ramifications, sont remplies par un caillot gris rougeâtre. Le rein droit, plus petit que le gauche, pèse 19 grammes, et présente toutes les lésions qui viennent d'être décrites, mais à un faible degré, bien que le thrombus qui obstrue sa veine soit pour le moins aussi volumineux et plus décoloré qu'à gauche. Les tubes ne sont pas stéatosés, mais ils contiennent quelques cristaux tétraédriques, incolores et transparents, que l'on voit aussi dans le liquide extrait par la pression des papilles.

Obs. VIII.—*Pemphigus, Muguet, Diarrhée, Coma.— Stéatose cérébrale, Lésions rénales.* — Alfred P..., né le 21 août 1869 et de belle apparence, est admis à l'infirmerie le 28, pour une éruption de bulles, que l'on voit à la partie interne des cuisses; elles contiennent une sérosité citrine ou un liquide puriforme.

2 septembre. L'enfant crie constamment, refuse les aliments, a de la diarrhée et du muguet buccal.

Le 4. Il est dans un état comateux.

Le 5. Fontanelle profondément déprimée, contraction et dilatation alternatives des pupilles, sans la moindre intervention de la lumière; les globes oculaires sont agités par des mouvements convulsifs. La mort survient à sept heures du soir.

L'autopsie est faite le 7.

Stéatose cérébrale interstitielle très-marquée.

Nombreux hématomes sur les valvules auriculo-ventriculaires; les faisceaux charnus du cœur sont infiltrés de graisse.

Le rein droit pèse 17 grammes et les tubes de Bellini sont remplis d'une poudre jaune qui s'en échappe par la pression. Le gauche, beaucoup plus volumineux et pesant 24 grammes, a une coloration noirâtre; les pyramides sont excessivement congestionnées. La veine, à partir du point où elle se bifurque, est remplie par une coagulation résistante, et qui se prolonge jusque dans les rameaux d'un petit calibre. Dans les deux viscères, la substance périphérique, colorée en jaune cuir neuf, est stéatosée à un haut degré. A droite, les tubes des pyramides sont infiltrés de très-fines particules graisseuses; à gauche ils présentent à peine quelques traces de cette altération.

Obs. IX. — *Ictère, Muguet, Diarrhée, Convulsions tétaniques.—Lésions rénales.* — Francisque A..., né le 6 septembre 1869, est admis à l'infirmerie le 13, parce qu'il refuse de prendre le sein. On constate une teinte ictérique foncée de la peau, et dans la bouche un muguet très-abondant. — Poids 1,915 grammes, pulsations 128, T. R. 32°4.

Le 15. Diarrhée bilieuse, le muguet a fait des progrès. — Poids 1,799 grammes; pulsations 108. T. R. 34°8.

Le 17. Les troubles précédemment signalés persistent. — Poids 1,691 ; T. R. 35o8.

Le 18. Pour tout aliment, l'enfant ne prend que quelques cuillerées d'une infusion édulcorée ; il y a eu des convulsions, et au moment de la visite, on note du strabisme et de la raideur des membres pelviens. — Pulsations 84; T. R. 33°.

Le 19. Les garde-robes sont jaunes. — Poids 1,569 grammes; pulsations 76 ; respiration 24 ; T. R. 30°6.

Le 20. Les yeux sont profondément excavés, le strabisme persiste, on ne peut percevoir ni les bruits, ni les battements du cœur. — Poids 1,571 ; T. R. 29o6.

La mort a lieu à huit heures du soir.

L'autopsie est faite le 22 dans la matinée.

L'enfant est à terme. L'encéphale est le siége d'une stéatose diffuse de moyenne intensité.

Les poumons sont souples et aérés. On voit de nombreux hématomes sur la tricuspide.

Muguet pharyngien et injection légère de la muqueuse gastrique.

Le foie, de couleur marron clair, a une coupe lisse et brillante ; ses cellules ne contiennent pas de graisse.

Le rein gauche pèse 15 gr. 50, toute sa substance a une coloration lie de vin ; la capsule surrénale tuméfiée, rouge, est distendue par une assez grande quantité de sang, et la veine rénale est remplie, dans toute sa longueur, par un caillot noir, constitué sur quelques points, par une matière grisâtre et friable. Le rein droit moins volumineux, pèse 10 gr. 20 ; les tubes des pyramides sont remplis par une poussière jaune d'or. — L'épithélium des tubules, quel que soit le point que l'on examine, ne présente qu'un petit nombre de globules graisseux.

Obs. X. — *Convulsions, Coma. — Coagulations cardiaques, Lésions rénales, Hémorrhagie des capsules surrénales.* — Marie M..., née le 20 juin 1870, entrée dans la salle le 21, a eu au moment de la visite une attaque convulsive, caractérisée par une immobilité absolue du tronc avec absence des mouvements respiratoires, flexion complète des doigts, strabisme, dilatation pupillaire, et cyanose de la face; puis elle est tombée dans un état comateux, qui s'accompagne de contracture des membres. — Poids 3,420 grammes; pulsations 116. T. R. 33o4.

Le 22. Pendant la nuit, les accès se sont reproduits et la mort a eu lieu à sept heures du matin.

L'examen nécroscopique est fait le 23 par une température très-élevée.

L'enfant est à terme, elle pèse 3,187 grammes.

Les poumons congestionnés à leur partie déclive, se laissent aisément distendre par l'insufflation.

La substance cérébrale des centres hémisphériques est congestionnée et molle.

Les cavités gauches du cœur contiennent quelques caillots cruoriques assez mous. On en trouve de semblables, bien qu'un peu plus résistants, à droite, dans l'oreillette, l'infundibulum et l'artère pulmonaire. En outre, dans le ventricule, existent quelques amas d'une matière grisâtre, friable, n'adhérant pas aux parois, ressemblant à des fragments d'un caillot ancien, et constituée, d'une manière à peu près exclusive, par des leucocytes. Hématomes sur les valvules auriculo-ventriculaires. Le canal artériel est largement ouvert et la membrane qui obture le trou de Botal, présente plusieurs ouvertures. Dans la tunique adventice de l'aorte, près de son origine, on voit un petit hématome de date récente, gros comme un grain de chènevis.

Les reins sont enveloppés par une épaisse couche de graisse. La capsule surrénale droite qui a des dimensions considérables, 27 millimètres de haut et 37 de large, est distendue par un énorme caillot d'un brun-noirâtre et friable Celle du côté gauche est aussi le siége d'un épanchement sanguin, mais il y est beaucoup moins abondant. Les tubes des pyramides sont remplis par une poussière jaune. Le parenchyme a une coloration feuille morte, et les tubes de la substance périphérique ne contiennent qu'une très-petite quantité de granulations graisseuses.

Obs. XI. — *Muguet, Convulsions tétaniformes. — Stéatose cérébrale diffuse, Thrombose veineuse, lésions des reins, Hémorrhagie des capsules surrénales.* — Félix P..., né le 27 mai 1870, est admis le 9 juin à l'infirmerie; il est très-affaibli et a du muguet buccal.

Le 12. On constate du strabisme divergent, du trismus qui cesse par intermittences, et de la raideur des membres inférieurs. — T. R. 34°2.

La mort a lieu à trois heures du soir.

L'autopsie est faite le 13 dans la matinée.

Le corps calleux et les centres hémisphériques sont le siége d'une stéatose diffuse très-prononcée.

Les valvules mitrale et tricuspide, présentent de nombreux hématomes sur leur face auriculaire. Le tissu musculaire du cœur, couleur feuille morte, est stéatosé à un léger degré.

La veine et les artères ombilicales sont saines.

Le foie est mou, d'une teinte marron avec quelques taches violacées. A la périphérie des lobules, existent des zones assez irrégulières, où les cellules sont très-grasses.

Dans toute la région abdominale, la veine cave inférieure contient un caillot qui envoie des prolongements dans les iliaques. Au niveau du foie, le thrombus est en quelques points d'un gris rougeâtre et ramolli à son centre, où il est converti en une matière puriforme. Il pénètre dans une des grosses branches de la moitié droite du viscère.

La région correspondante, de 5 à 6 centimètres carrés, d'un rouge foncé, est limitée à la surface par une ligne violacéé irrégulière.

Au niveau des veines émulgentes, la coagulation est complétement décolorée, très-friable et même ramollie dans ses parties centrales. Au-dessous, dans une longueur de 15 millimètres environ, elle a une forme très-nettement cylindrique, est décolorée à la périphérie et cruorique au centre. Plus bas, elle est dure, noirâtre, et sur un petit nombre de points seulement, sa surface est colorée en gris. Dans les veines iliaques elle est résistante et d'un rouge noir. Le thrombus n'adhère pas aux parois vasculaires. Dans les veines rénales, ses rapports sont plus intimes et il obture complétement celle du côté gauche. Sa coloration varie du violet foncé au gris verdâtre et il se ramifie à l'infini dans le parenchyme rénal. Les parties grises sont constituées par des granulations moléculaires et par un grand nombre de leucocytes, dont quelques-uns, plus volumineux que les autres, sont infiltrés de granulations graisseuses.

La capsule surrénale gauche adhère aux parties voisines, notamment à la région pylorique de l'estomac et au pancréas. Le tissu cellulaire sous-péritonéal de cette région est le siége d'un épanchement sanguin en nappe, qui s'étend à la face antérieure de l'estomac à la face inférieure du diaphragme et au bassinet. Quant à la capsule, complétement déformée, distendue par une hémorrhagie, elle s'est rompue à sa partie supérieure et a donné issue au sang dont nous venons d'indiquer la distribution.

Le rein gauche est très-volumineux. Il a 5 centimètres de long sur 30 de large. Sa surface est noirâtre. Sur une coupe, on voit suinter une assez grande quantité de sang violacé et saillir des caillots veineux, comme autant de cylindres durs et noirs.

Les pyramides ont une couleur lie de vin, qui s'accentue surtout à la base, et qui, en pénétrant la couche corticale, produit les taches signalées à la périphérie. Leurs tubes sont remplis par une poussière jaune, surtout au niveau des papilles. — Du côté droit, la capsule est saine, le rein présente les mêmes lésions que celui de gauche, mais elles sont beaucoup moins prononcées.

L'épithélium des tubes de la substance périphérique, ne contient qu'une petite quantité de graisse; celle-ci est au contraire abondante dans les tubes des pyramides, et s'y présente sous forme de granulations très-fines, qui masquent complétement le noyau.

A l'aide de ces observations et du tableau analytique que nous avons dressé de toutes les autres, il nous est possible de décrire l'encéphalopathie urémique des nouveau-nés.

Ici une remarque doit être faite, qui trouvera sa justification dans tout le cours de cette étude. Avec les troubles nerveux, exis-

tent, chez ces malades, un grand nombre d'autres perturbations fonctionnelles. Ne pas tenir compte de ces dernières est impossible, car leur importance est grande dans l'ensemble pathologique, dont l'encéphalopathie n'est en quelque sorte que l'un des membres; mais comme, parmi nos observations, nous avons choisi les moins complexes et celles où dominent les troubles nerveux; de même, dans la description qui va suivre, nous mettrons ceux-ci sur le premier plan, n'accordant aux autres qu'un rang très-secondaire.

Phénomènes cliniques. — Il est un certain nombre de symptômes gastro-intestinaux, qui, chez presque tous les malades, précèdent l'apparition des accidents névropathiques, et les accompagnent. Voici comment les choses se passent ordinairement : Quelques jours, plus rarement deux ou trois semaines après la naissance, par le fait d'une nourriture insuffisante ou d'un allaitement artificiel, et aussi, par son séjour dans un milieu malfaisant, comme le sont bien souvent les Maternités, les crèches et les hospices où l'on rassemble un grand nombre d'individus, l'enfant, qui jusque-là s'était bien porté, est pris assez brusquement de diarrhée. Ses garde robes, d'abord aqueuses et jaunes, deviennent rapidement vertes, les urines sont rares et il vomit ses aliments, ou, ce qui est le plus fréquent, un mélange de lait et de bile. Des plaques de muguet se montrent bientôt et envahissent toutes les parties visibles de la muqueuse digestive.

Présente-t-on le sein à l'enfant, il le saisit avec une avidité apparente et s'en détache aussitôt, en poussant des cris; ou même, il refuse absolument de le prendre, acceptant encore le biberon, qu'il ne tarde pas à repousser; et l'on est réduit à faire couler dans sa bouche, à l'aide d'une cuillère, du lait, puis, en dernier lieu, seulement quelques gouttes d'une infusion aromatique édulcorée.

La température baisse rapidement, le pouls se ralentit, tout en restant régulier (1); la respiration est profonde et en général très-inégale; l'amaigrissement devient excessif et le poids du

(1) Je me sers ici du terme pouls, bien que les battements de la radiale soient absolument imperceptibles, surtout dans les derniers jours, et l'on ne peut se rendre compte de l'état de la circulation qu'en auscultant le cœur.

corps diminue très-vite. La peau prend une teinte livide, et se couvre de plis, elle est comme pâteuse au toucher et d'une aridité excessive; il n'y a plus de larmes, les fontanelles se dépriment, et la cavité buccale se dessèche. Les urines, de plus en plus rares, finissent par se supprimer; et il arrive que l'on trouve, sur les bords du méat, quelques petits amas d'une poussière jaune très-fine. Les couches ne sont salies que rarement ou même ne le sont plus du tout. Le sang que l'on extrait par une piqûre faite à la peau, ne s'étale pas sur la lame du verre où on le reçoit, et la diminution relative de son élément séreux est incontestable.

C'est en général à cette période de la maladie, et avec ces derniers accidents, que l'on voit apparaître les symptômes nerveux qui, se succédant ou se groupant de diverses sortes, en des paroxysmes à physionomie variable, constituent l'encéphalopathie. En donner un tableau synthétique, qui représenterait la généralité des cas, nous semble d'une difficulté que nous n'osons aborder; d'ailleurs ce schema clinique n'aurait aucune utilité dans la pratique.

On ne peut se faire une juste idée du mal, qu'en l'étudiant dans une série d'observations. Comme nous en avons donné un nombre suffisant, nous nous contenterons ici de prendre à part les phénomènes principaux et de suivre leurs variations d'intensité et d'aspect, telles qu'elles sont consignées dans les faits qui nous servent de types.

Coma. — De toutes les manifestations névropathiques, le coma est, sans contredit, la plus fréquente, bien que jusqu'ici, elle n'ait pas attiré l'attention des cliniciens, ce que l'on explique, jusqu'à un certain point, par les difficultés que présente sa constatation. Pour le trouver, il faut être prévenu qu'il peut se produire, et le chercher. Ce n'est pas, en effet, un de ces symptômes qui viennent au devant de l'observateur, et qui s'imposent à lui; loin de là, on dirait qu'il se cache, et parfois on ne peut l'apercevoir qu'à grand'peine. Un des premiers faits qui doivent faire soupçonner son existence, c'est l'état silencieux du petit malade. Jusque-là il n'avait cessé de s'agiter et de pousser de ces cris d'an-

(1) Chez l'enfant de cet âge il n'y a pas de délire, et il ne peut y en avoir.

goisse, si bien connus de ceux qui soignent les enfants; alors il devient plus tranquille, et l'on est tenté de prendre pour une sédation dans les accidents et pour une amélioration de son état, ce calme qui, d'abord intermittent, finit par devenir continu; mais ce n'est là qu'une funeste apparence, et dès lors le mal est irremédiable. Cette absence d'agitation n'est pas du repos; ces yeux fermés, cette flaccidité des membres, cette indifférence au monde extérieur, ne sont pas du sommeil, comme on est tenté de le croire et comme on le croit bien souvent, c'est du coma. Et il est aisé de s'en convaincre. En effet, les bruits les plus intenses ne produisent aucun tressaillement dans ce corps inerte; parfois, l'on peut piquer profondément la peau des membres ou du tronc, sans qu'aucun mouvement trahisse la perception de ce contact, et si par hasard cela a lieu, ce n'est que tardivement, d'une façon lente et qui annonce une sensation des plus vagues. Écarte-t-on les paupières, on voit que la pupille, en général contractée, ne subit aucun changement par l'action de la lumière.

Il est assez malaisé de saisir le moment précis où débute le coma: attendu que, le plus souvent, c'est d'une manière insensible qu'il envahit l'organisme; mais quand il en a pris possession d'une manière définitive, on a sous les yeux le tableau qui vient d'en être fait.

A mesure que la mort approche, les phénomènes s'accentuent et, dans certains cas, on ne peut déterminer l'instant où elle a lieu; car, depuis un temps plus ou moins long, elle est apparente avant d'être réelle; et plus d'une fois, dans mon service, on a considéré comme morts, des enfants qui, quelques heures après, donnaient encore des signes de vie, pour retomber presque aussitôt dans l'anéantissement d'où ils ne sortaient plus. La difficulté et l'erreur que nous signalons n'ont rien de surprenant, si l'on songe que tous les indices de la vie disparaissent chez ces malades, parfois un temps assez long avant qu'elle soit absolument éteinte. L'absence du pouls et des battements du cœur, la rareté et la faiblesse des mouvements respiratoires, une immobilité complète, une peau froide et rigide, ne sont-ce pas là des indices suffisants de mort ? Or, nous le répétons, tout cela peut exister, plusieurs heures de suite, sans que la vie soit éteinte.

Le coma s'est produit à un certain degré dans tous les cas. Rarement il a été le seul trouble de nature nerveuse; et presque toujours, il s'y joint des manifestations convulsives partielles ou générales.

Convulsions. — Moins accentuées que celles que l'on observe chez les sujets plus âgés, il est rare qu'elles envahissent à la fois toutes les parties du corps. D'ordinaire elles sont peu étendues. Après les yeux, qu'elles affectent le plus fréquemment, viennent la face, les membres et les muscles du tronc. Elles ont un caractère de tonicité très-accusé et si, négligeant les autres phénomènes, on ne tenait compte que de leur existence, on croirait bien souvent avoir affaire à du tétanos. Il n'est pas rare d'observer, plusieurs jours de suite, du strabisme avec un état comateux. Les positions dans lesquelles on trouve les globes oculaires, sont très-variées, mais en général ils sont portés en dehors et en haut, les paupières étant largement ouvertes, demi-closes, ou complétement fermées. En même temps il y a une atrésie pupillaire parfois excessive; la conjonctive est injectée, l'œil sec; et il n'est pas rare, dans les cas de non occlusion palpébrale, de voir les parties de la cornée qui restent au contact de l'air se dessécher, se déprimer, s'ulcérer et même devenir opaques. La même variété de strabisme peut persister jusqu'à la fin, et c'est le divergent que l'on observe le plus souvent; il peut être continu ou présenter de légères rémissions, pendant lesquelles les yeux reprennent leur rectitude physiologique; d'autres fois, ce sont des mouvements désordonnés qui viennent rompre l'état tétanique habituel. En général, celui-ci cesse quelques instants avant la mort.

Les convulsions cloniques des globes oculaires que nous avons dit pouvoir alterner avec le strabisme, se montrent isolément chez quelques sujets, plongés dans le coma. Rarement elles constituent le seul phénomène névropathique; car, en même temps, il se produit d'ordinaire une certaine agitation de la face.

Nous n'insisterons pas longuement sur les phénomènes convulsifs, quand, par leur généralisation, ils se rapprochent de l'éclampsie, ou même se confondent avec elle; ces attaques épileptiformes, que l'on observe si souvent dans le jeune âge, sont

bien connues. Mais il nous est impossible de ne pas signaler quelques particularités notées chez presque tous nos malades, et qui, par leur prédominance, ont donné à certains cas une physionomie toute spéciale. C'est à la qualité tonique des convulsions que nous faisons ici allusion. Habituellement, en effet, les mâchoires sont rapprochées avec force, comme dans le trismus; les membres allongés et raides sont dans un état tétanique très-prononcé, les pouces et les autres doigts étant fléchis dans la paume de la main, d'une manière permanente. Quelques secousses, partielles et de courte durée, viennent, à des intervalles assez éloignés, rompre cette tension; mais ce n'est que dans un petit nombre de cas, qu'il nous a été donné de constater le tumulte musculaire, qui caractérise les convulsions épileptiformes. Ajoutons enfin que, tant que durent les accidents convulsifs, qu'ils soient continus ou qu'ils se montrent sous forme de paroxysmes, l'enfant reste complétement isolé du monde extérieur et insensible aux divers moyens d'excitation.

Nous avons encore à parler des troubles respiratoires, qui existent sans discontinuité ou sous forme d'accès. Les mouvements du thorax sont très-fréquents, puisque, dans un cas, nous avons compté 96 respirations par minute, et 104 dans un autre; et cela, bien entendu, en dehors de toute lésion pulmonaire ou cardiaque, pouvant rendre compte de cette accélération.

Ce n'est pas seulement par leur fréquence si exceptionnelle que ces mouvements de la cage thoracique sont remarquables, ils le sont aussi par leur ampleur et il semble parfois que la dilatation atteigne ses dernières limites; mais, quand la dyspnée prend cette forme et ces proportions, c'est d'ordinaire pour un temps court, auquel succède une période de calme. Ces accès d'oppression coïncident, dans quelques cas, avec des convulsions de la face et des membres, plus souvent, ils constituent la seule manifestation excessive d'activité musculaire, qui vienne rompre le calme de l'état comateux.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE LA GREFFE ÉPIDERMIQUE ;

Par le Dr Jacques-L. REVERDIN (de Genève), ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

INTRODUCTION.

Le 8 décembre 1869, je présentai à la Société de chirurgie, un malade du service de mon excellent maître, le Dr Guyon. J'avais pratiqué sur ce malade une expérience nouvelle pour laquelle je proposai alors le nom de *greffe épidermique;* elle consistait à transporter sur une plaie granuleuse de petits lambeaux formés des parties superficielles du tégument. Cette expérience m'avait été suggérée par l'observation des îlots épidermiques qui se forment spontanément sur certaines plaies; je m'étais demandé si on ne pourrait pas, par une greffe, obtenir la formation d'îlots de cicatrisation analogues et hâter ainsi la guérison; il y avait là un double intérêt physiologique et pratique. Le résultat fut celui que j'osais à peine espérer, non-seulement les petits lambeaux restèrent adhérents aux bourgeons, mais bientôt ils commencèrent à s'étendre et à former un îlot de cicatrisation.

Mais je ne pouvais évidemment tirer de conclusions d'un seul fait, je devais, comme le disait M. Trélat, user de réserve, et me méfier des coïncidences, quoique dans le cas particulier elles fussent difficiles à admettre. Ma communication se terminait par ces mots : « J'aurai à examiner, au point de vue clinique, dans quelles plaies, à quelle période d'évolution de ces plaies, cette expérience, que je nommerai volontiers greffe épidermique, peut réussir...

J'aurai encore à rechercher jusqu'à quel point cette petite opération peut être applicable et utile pratiquement.

Enfin, j'aurai à étudier, autant que possible, le processus histologique; y a-t-il simple effet de contact, de voisinage? Y a-t-il prolifération des éléments transplantés? (1) »

Depuis lors, j'ai pu répéter et multiplier mes expériences, les varier de plusieurs façons, en pratiquer sur les animaux, étudier

(1) Société de chirurgie, 8 déc. 1869.

le processus histologique et arriver à un certain nombre de conclusions intéressantes. Mais bien des points restent encore à déterminer ou à démontrer, d'une façon plus complète, des applications nouvelles à tenter, de nombreuses expériences à aire; de sorte que ce travail n'est qu'une première esquisse de la question. Il est basé sur des expériences pratiquées par moi sur plus de 50 malades et sur des recherches physiologiques et histologiques que j'ai pu faire avec les bienveillantes directions de M. le Dr Ranvier et l'aide de plusieurs de mes collègues, au Laboratoire de médecine du Collége de France et à l'hôpital Beaujon.

Je me suis servi en outre des observations qu'ont bien voulu me fournir quelques-uns de mes camarades d'internat, et celles déjà nombreuses que j'ai trouvées dans les journaux français et étrangers.

En effet, à Paris, la greffe a été adoptée par plusieurs de mes maîtres; j'ai des remercîments tout particuliers à adresser à MM. Gosselin, Guyon, Alph. Guérin et Duplay, pour les encouragements et les facilités qu'ils m'ont accordés. A Lyon, à Rouen et à Strasbourg, elle a été expérimentée entre autres par MM. Ollier, Duménil, Olivier et Herrgott. J'ai à signaler la thèse de M. Colrat (1), l'article de M. Poncet (2), la présentation de M. Marc Sée (3), l'article de M. Lauth (4), celui de M. Aug. Reverdin (5); on en trouvera d'autres dans différents journaux, et une nouvelle thèse (6) a été passée à Paris, récemment sur le même sujet,

En Suisse, des expériences ont été faites par quelques chirurgiens, parmi lesquels mon savant compatriote, M. Rouge (7).

La pratique de la greffe a surtout commencé à se répandre depuis que M. Pollock l'eut essayée avec succès à Londres; plusieurs malades furent présentés à la Société clinique de Londres (8),

(1) Thèse de Montpellier, 1871.
(2) Lyon médical, nº 22 et 23, 1871.
(3) Société de chirurgie, 1er juin 1870.
(4) Gazette médicale de Strasbourg, 1er juin 1871.
(5) Gazette médicale de Strasbourg, 1er et 15 septembre 1871.
(6) J. Cluzant, thèse de Paris, 1871.
(7) Bulletin de la Société médicale de Suisse romande, nº 9, septembre 1871.
(8) Lancet, 19 nov. 1870.

par MM. Pollock et Lawson; ils furent le sujet d'une discussion intéressante à laquelle prirent part MM. Croft, Mason, Watson, Arnott, Durham, Collender, etc. La méthode passa alors dans la pratique et fut adoptée par un grand nombre de chirurgiens de Londres et d'autres villes; je citerai MM. Fergusson, H. Sée, Holmes, Couper, Bryant, Woodman, Johnson Smith, Fiddes, Barlow, Goldie, Nichols, Nelson Dobson, etc., etc. On trouvera un grand nombre d'observations publiées dans les journaux anglais (*Lancet*, *Medical Times and Gazette*, *British medical Journal*).

C'est d'Angleterre, je crois, que la nouvelle méthode passa ensuite en Allemagne, où des expériences intéressantes furent faites à Vienne, par le professeur Czerny (1), dans le service de M. le professeur Billroth, par un médecin russe, dans le laboratoire de M. Stricker; des applications pratiques par M. Hofmolk (2), dans le service de M. Dumreicher, et dernièrement par M. Necolitzki (3). D'autres publications, faites dans l'Allemagne du Nord, sont dues à Tacentro (4) (de Kiew), Heiberg (de Christiania) et Schulz (5) (de Berlin), Lindenbaum (6) (de Moscou) et Bauke.

En Russie (7), après que M. Scoroff eut rendu compte (dans le *Medicinski westnik*) de mes expériences faites à la Charité, M. Tanowitsch Tschainski les répéta à l'hôpital militaire de Saint-Pétersbourg, et les publia dans le même journal.

En Italie, quelques observations paraissent également en 1871; elles sont dues à MM. Marcani (8), Perassi (9), et à M. Albanèse (10) (de Palerme); à MM. Pellizari et Corracti (11).

Je trouve encore une observation intéressante, publiée en

---

(1) Centralblatt für die Medic. Wissentch., 1870 et 29 avril 1871.

(2) Wiener medizinische Presse, n° 12, 1871.

(3) Wiener medizinische Wochenschrift, n° 35, 26 août 1871.

(4) Berliner Wochenschrift, 1871, n° 8.

(5) Id. n° 10.

(6) Id. n° 11.

(7) Je dois ces renseignements au Dr Efvemowski, médecin de l'hôpital d'Oniasdou, à Varsovie.

(8) Nuova Liguria medica, 30 juin 1871.

(9) Gazetta chimica de Galermo, f. V ei VI, 1871.

(10) Giornale della R. Academia di med. di Torino, 30 août 1871.

(11) Thèse de Colrat.

Amérique, par M. B. Howard (1), et une traduction en anglais de cas de greffes, observée par M. Mesterton d'Upsal (2).

Ces indications suffisent pour montrer que la méthode de la greffe s'est rapidement répandue un peu partout, et qu'elle a plus de valeur pratique que ne le pense M. Page (3), quand il dit que « c'est une opération qui ne paraît pas devoir prendre un rang définitif dans la petite chirurgie. On comprendra facilement que je ne puisse, dans cet article, citer tous les auteurs qui se sont occupés de la question, il est probable que je ne les connais pas tous, mais je tâcherai au moins de rendre autant que possible à chacun ce qui lui est dû et de ne laisser de côté aucun aperçu original.

Jusqu'ici, à ma connaissance, aucune réclamation sérieuse n'a été produite contre la priorité qui, je crois, m'appartient. Cependant, je lis dans un journal italien (4), qu'on a revendiqué pour le professeur Tigri de Sienne, « sinon la pratique, au moins la conception de la persistance de la vitalité des éléments de la peau transplantée. L'observation de Tigri remonte à sa publication faite à Sienne en 1866, sous le titre de *Sommario anatomico e fisiologico*, dans lequel, à la page 29, il parle de la vie des éléments anatomiques et relève le fait de l'adhésion de l'épiderme, après que par un vésicatoire il avait été détaché du derme propre. »

Je n'ai malheureusement pas pu me procurer le texte même de Tigri, mais en tout cas, s'il est possible de transplanter l'épiderme soulevé par un vésicatoire, ce que je ne crois pas, les applications n'étaient point connues, et jusqu'à nouvel ordre, je vois que la pratique de la greffe sur les plaies date de 1869.

Si j'ai conservé à ce travail le titre de greffe épidermique, qui dans la pratique n'est pas parfaitement exact, c'est que tout démontre que dans le lambeau transplanté composé de tout l'épiderme et d'un peu de derme, ce n'est pas ce dernier qui

(1) The medical Record. New-Iork, 25 mai 1871.

(2) British medical Journal, 15 nov. 1871. Traduction par M. le Dr Moore de Dublin.

(3) British medical Journal, 17 déc. 1870.

(4) La Nuova Liguria medica, nº 6, 28 fév. 1871. La réclamation est tirée des Annales universelles de médecine, sept. 1870.

est actif, c'est l'épiderme seul; c'est l'épiderme qui se soude, c'est lui qui détermine la formation d'îlots cicatriciels, et dans ces îlots on ne voit se produire qu'une seule chose : de l'épiderme. Je dirai plus loin qu'il est même presque prouvé que si pratiquement on pouvait facilement transplanter l'épiderme seul, cela n'empêcherait pas d'obtenir les mêmes résultats; il est parfaitement clair et certain pour moi, que les greffes minces, contenant très-peu de derme, réussissent tout aussi bien, et probablement même mieux que celles qui comprennent toute ou presque toute l'épaisseur du derme.

Dès lors il faut se rapprocher autant que possible de la greffe épidermique pure, ce que mon procédé permet de faire; il y a là des avantages que je ferai ressortir. J'utiliserai cependant pour ce travail des cas de greffes faites par d'autres procédés, mais j'aurai soin de l'indiquer; le résultat étant d'ailleurs le même. Celui-ci a moins d'importance qu'on ne pourrait le croire.

CHAPITRE I.

DU PROCÉDÉ ET DE SES MODIFICATIONS.

Voici succinctement le procédé opératoire que j'ai adopté dès le début et qui me paraît jusqu'ici le meilleur dans la généralité des cas; c'est également celui que j'ai vu employer avec succès par plusieurs de mes maîtres. Il a l'avantage d'être simple et de n'exiger aucun instrument spécial.

C'est à la face interne de la jambe que je prends ordinairement mes lambeaux; avec le pouce et l'index je tends bien la peau sur la surface plane du tibia, et j'introduis alors la pointe d'une lancette à saignée, un peu large, parallèlement à l'os, à une très-petite profondeur, à 1 demi-millimètre environ; je pousse ma lancette, toujours parallèlement, et sa pointe ressort à 3 ou 4 mill. plus loin, et en continuant à pousser, le petit lambeau achève de se couper sur les bords de l'instrument. La petite plaie est le siége d'une fine rosée sanguine.

J'applique ma lancette chargée de sa greffe sur les bourgeons charnus que j'ai choisis et je fais glisser sur eux le lambeau avec la pointe d'une épingle; il se trouve ainsi en rapport avec

les bourgeons par sa face profonde; je m'assure, en le faisant un peu cheminer de côté et d'autre, qu'aucun de ses bords n'est enroulé, car il est nécessaire qu'il soit bien complétement étalé. Ce résultat une fois obtenu et toutes mes greffes en place, je les recouvre de bandelettes de diachylon, qui ne seront enlevées qu'au bout de vingt-quatre heures. Je décrirai plus loin ce que ces greffes vont devenir : pour le moment, je crois utile d'analyser tous les détails du procédé et d'indiquer les diverses modifications qu'on a proposées.

§ 1. J'ai dit que je prenais ordinairement les greffes sur la face interne de la jambe. On a l'avantage dans cette région de pouvoir facilement tendre la peau sur une surface plane et résistante; on peut conduire la lancette bien parallèlement à cette surface; le lambeau se coupe facilement et ne s'enroule pas; la petite opération est rendue ainsi aussi peu douloureuse que possible. Il n'y a qu'un inconvénient, c'est que la peau est souvent couverte de poils; on fera bien de les enlever; ils pourraient adhérer au diachylon et les greffes risqueraient d'être arrachées au premier pansement.

D'autres ont emprunté les lambeaux au bras, où la peau est plus fine et plus souple, au dos, aux mains, aux pieds, etc. Cela n'a pas, je crois, d'importance au point de vue du résultat; j'ai indiqué la région que j'ai choisie pour ma part, parce qu'il m'a semblé que l'opération y était à peine douloureuse et très-facile.

§ 2. Dans mes premières greffes, j'avais pris le tégument du sujet lui-même, mais je me suis bientôt assuré que le résultat était le même en transportant des greffes d'un sujet sur un autre; ce fait a été surabondamment démontré. On peut même se servir de lambeaux pris sur des membres amputés récemment, comme cela a été mis en pratique dans plusieurs hôpitaux de Londres (Guy's H. Saint-Barthélemy) (1), à Belfort par M. Prudhomme, par M. Aubert à Lyon, et M. Hofmolk à Vienne.

M. Prudhomme (2) a même pris des greffes sur des cadavres peu de temps après la mort. Si j'indique ici ces faits c'est qu'ils peuvent avoir un intérêt dans quelques cas. J'ai bien souvent

(1) Lancet, 20 mai 1871.
(2) Thèse de Colrat.

coupé les lambeaux sur moi-même pour les greffer à des malades qui se refusaient à l'opération, la croyant douloureuse.

Un autre fait aurait dans certains cas une plus grande importance s'il était parfaitement démontré. M. Nelson C. Dobson (1) raconte que, sur un homme âgé, chez lequel les lambeaux pris sur le sujet lui-même ne produisaient que peu d'effet, on eut l'idée de les emprunter à un individu plus jeune, à un élève du service, M. Herapath; ceux-ci formèrent plus rapidement des îlots. D'après M. Colrat (2), M. Laroyenne, à Lyon, a observé un cas plus probant; il s'agissait encore d'un vieillard, et les lambeaux du sujet ne prenaient pas du tout; on les prit alors sur un jeune homme, et les greffes devinrent adhérentes. Ces deux faits sont intéressants, le second est surtout probant; pour ma part je n'ai pas eu l'occasion de répéter cette expérience et j'ai vu d'un autre côté des greffes se développer rapidement chez des sujets âgés, lentement chez de jeunes sujets, de sorte que je n'oserais pas tirer encore une conclusion définitive; d'autant plus que nous verrons plus loin que, si le lambeau a sa part dans la formation des îlots, les bourgeons charnus ont aussi la leur. C'est donc un fait à étudier encore avant de se prononcer.

J'ajouterai que les lambeaux greffés ont pu être pris par moi et par d'autres sur des nègres; qu'on peut aussi greffer des lambeaux provenant de différents animaux; enfin que Czerny et d'autres ont transplanté non plus le tégument externe, mais des muqueuses. Ces faits ont surtout un intérêt physiologique, et j'y reviendrai quand je m'occuperai de ce côté de la question.

Il est clair que, lorsqu'on emprunte les lambeaux à un autre sujet, il faut s'assurer qu'il est indemne d'affections inoculables; car dans mon procédé on transporte une petite portion du derme contenant plus ou moins de sang; et on sait que la syphilis peut se transmettre de cette façon.

§ 3. Les dimensions du lambeau, son épaisseur, ses parties

(1) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1870.

(2) Ibid., p. 21.

(3) Chez une vieille femme présentant une plaie consécutive et un érysipèle gangréneux, et à laquelle je fis des greffes en décembre 1869, les îlots acquirent rapidement les dimensions de pièces de 1 et 2 francs.

constituantes varient passablement dans les différentes observations que j'ai lues. Pour ma part plusieurs greffes ont varié en étendue de 2 à 4 ou 6 mill. carrés; j'ai toujours tâché de me rapprocher le plus possible de l'épiderme et de n'enlever que fort peu de derme. Mais il est extrêmement difficile de trouver la limite exacte du derme et de l'épiderme; il faut nécessairement comprendre dans la greffe les cellules vivantes de l'épiderme, celles de la couche de Malpighi, et pour cela il est à peu près inévitable de couper les papilles qu'elles engaînent; cependant, comme je le dirai, tout à l'heure dans quelques cas, je crois avoir réussi à n'enlever que l'épiderme. Toujours est-il qu'ordinairement il résulte de l'ablation d'une greffe une petite plaie superficielle du derme, et qu'au bout de quelques instants on en voit sourdre une petite rosée sanguine. Par la suite la petite quantité de sang se coagule et se dessèche, il se forme une petite croûte noire, et la petite plaie se cicatrise sous elle sans suppuration; parmi les innomblables greffes que j'ai faites depuis deux ans, je n'ai vu qu'une seule fois la plaie d'une greffe prise par moi suppurer.

Je n'ai jamais vu cette plaie devenir le point de départ de lymphangite ou d'érysipèle, comme MM. Blot et Lefort (1) l'avaient fait craindre, et cependant j'ai pratiqué un grand nombre de mes expériences dans une saison et dans un milieu où régnaient ces affections; je n'en trouve pas un seul cas noté dans les observations qui ne me sont pas personnelles. Mieux que cela, dans deux cas (obs. 3 et 10) on voit un érysipèle se développer autour de la plaie greffée, tandis qu'autour des plaies des greffes rien ne se produit. Jamais je n'ai vu le moindre accident dû à la petite opération.

Dans mes expériences il m'a semblé, mon excellent maître M. Panas m'a dit avoir la même impression, c'est aussi, je crois, celle de Pollock, Dobson et quelques auteurs, que les greffes ont d'autant plus de chance de prendre, en règle générale, qu'elles sont plus petites; je veux dire, par exemple, qu'un lambeau de 3 millimètres carrés prend plus facilement que celui de 6 ou 8 mill.; mais pour cela, il faut qu'ils soient d'ailleurs bien appliqués. En effet, un petit lambeau recouvre un seul

(1) Société de chirurgie, 1869, p. 515.

bourgeon charnu, s'il est plus grand il recouvre plusieurs bourgeons, et les sillons intermédiaires où le pus accumulé peut les empêcher d'adhérer.

Telles sont les dimensions et l'épaisseur de mes greffes, et les avantages du procédé consistent : à ne faire qu'une plaie toute superficielle qui ne suppure pas, à ne causer qu'une douleur excessivement faible et à ne produire aucune mutilation qui donne lieu à un autre travail de cicatrisation.

Ces règles, que j'ai adoptées et que j'ai vues adoptées par plusieurs de ceux qui se sont servis de la greffe, ne l'ont pas été par tous. D'une part, quelques auteurs ont voulu réaliser complétement le problème de la greffe purement épidermique, d'autre part plusieurs autres, soit mal renseignés sur le procédé, soit volontairement, dans un but pratique, ont augmenté plus ou moins les dimensions ou l'épaisseur des greffes.

Parmi les premiers M. Fiddes (1) (d'Aberdeen) a réussi, dit-il, à hâter la cicatrisation des plaies par formation d'îlots, en les semant d'écailles épidermiques enlevées en raclant ou rasant la peau avec un rasoir ou un long bistouri, et M. Nacy Ash (2) confirmait ces résultats par des expériences semblables; ce dernier note expressément que ces écailles étaient prises sans faire saigner. Tous deux pensaient de cette façon, ne greffer que l'épiderme corné, car Fiddes croit que les cellules constituant ces écailles et dont le noyau est atrophié, peuvent se gonfler dans le liquide de la plaie et reprendre vie.

Pour ma part j'ai à plusieurs reprises tenté en vain de greffer l'épiderme corné pur; pour être sûr du produit, je l'empruntais aux parties où il est épais, à la main ou au pied, et toujours le résultat a été négatif.

M. Goldie (3) (de Manchester), qui a répété les expériences de M. Fiddes, et M. Czerny (4) n'ont eu que des insuccès.

Mais d'un autre côté j'ai réussi dans quelques cas à prendre avec la lancette de petits lambeaux à la jambe, sans faire

(1) Lancet, 17 décembre 1870, p. 870.
(2) Id., 24 décembre 1870, p. 913.
(3) Lancet, 22 avril 1871.
(4) Centralblatt für die medicinische Wissenschaften, 1871 n° 17 (29 avril).

saigner en aucune façon, tout en obtenant une greffe dont la face profonde était humide et paraissait contenir plus que la couche cornée : dans quelques-uns de ces cas la réussite de la greffe a été bien constatée. Enfin, chez un sujet qui présentait de larges îlots cicatriciels, développés autour de greffes et chez lequel l'un de ces îlots avait été décollé dans la moitié de son étendue, *sans faire saigner la plaie*, je vis ce demi-îlot décollé et constitué évidemment par l'épiderme seul, reprendre parfaitement après qu'il eut été remis en place.

Il paraît donc probable que l'épiderme seul peut se greffer sur les plaies, mais il me paraît également démontré que l'épiderme corné ne suffit pas, et alors il me semble préférable d'entamer un peu le derme pour être sûr d'enlever la couche épidermique vivante. Je pense que dans les cas de MM. Fiddes et Nacy Ash, les écailles épidermiques enlevées en raclant ou en rasant la peau, contenaient tout ou partie de la couche de Malpighi. Leur procédé me paraît moins régulièrement favorable au succès, car ce succès se fait un peu au hasard, et nous verrons qu'en pratique on est souvent forcé de choisir les plaies convenables pour y placer les greffes; l'avantage sous le rapport de la douleur et de l'absence de la plaie saignante est, je crois, minime.

D'autres chirurgiens ont, au lieu de faire de petites greffes superficielles, transplanté soit des lambeaux plus épais, de la dimension d'un pois et plus, soit de vrais lambeaux cutanés, comprenant toute l'épaisseur des téguments, soit des lambeaux plus minces que ces derniers, mais beaucoup plus grands que les miens. Je ne saurais à qui attribuer la première modification; je crois qu'elle a été mise en pratique à la fois par un grand nombre de ceux qui ont expérimenté la greffe; on se figurait difficilement qu'il ne s'agissait pas là d'une sorte d'autoplastie, et, guidé par cette idée, on voulait un lambeau vasculaire, dont les vaisseaux pussent s'aboucher avec ceux de la plaie; c'est pour cela, je pense, que M. Pollock qui, le premier, pratiqua la greffe en Angleterre, insinuait les lambeaux dans de petites plaies faites aux bourgeons charnus. Mais ce n'est point ainsi que j'ai fait mes greffes, les lambeaux sont placés sur la surface intacte de la plaie, et

c'est par un tout autre procédé que se fait la soudure; le derme, nous le verrons, ne joue qu'un rôle très-secondaire dans ce processus. Il est donc inutile à ce point de vue de prendre des lambeaux épais, bien nourris. Il n'en est pas moins vrai que les greffes dermiques, même très-grandes, et les greffes épaisses peuvent réussir; on en trouvera de nombreux exemples dans les journaux anglais et allemands; ces faits sont fort intéressants et on pressent qu'ils peuvent donner lieu à des applications pratiques dans les opérations autoplastiques (1).

Dans les cas ordinaires ces procédés présentent-ils des avantages réels sur celui que je propose? Je ne le pense pas. Les greffes d'abord réussissent-elles mieux? Sur ce point je trouve dans les journaux anglais les assertions les plus contradictoires; mais il est quelques faits qui me font penser que l'adhérence des greffes épaisses et larges doit être plus difficile, et cela est bien en rapport avec le processus de soudure. J'ai vu, dans la plupart des cas de greffes épaisses que j'ai observées, se produire entre le lambeau et les bourgeons de petites hémorrhagies. M. Aubert (2), qui a échoué avec les greffes dermiques, en a vu une d'abord adhérente, être soulevée par une petite pustule et finalement éliminée, d'autres se mortifier.

M. Mesterlon (3) d'Upsal a vu des lambeaux s'infiltrer de pus, se modifier et finalement disparaître.

D'autre part, j'ai réussi parfaitement dans un grand nombre

(1) Mon collègue et ami D'Espine m'a communiqué la note suivante :
« Le nommé D... (Alexandre), 21 ans, du 79e de ligne, a été blessé le 24 ma 1871, à la partie postérieure du mollet gauche par un obus. Il a eu la pourriture d'hôpital à l'ambulance de Saint-Cloud. La perte de substance étant assez considérable et ne tendant pas à la cicatrisation, le chirurgien de l'ambulance lui greffa un morceau de peau, large de 2 à 3 centimètres carrés environ, enlevé sur le dos de la main et composé de toute l'épaisseur des téguments. La greffe faite au mois d'août a pris dans toute son étendue, et la cicatrisation complète de la plaie a été obtenue cinq semaines après. J'ai vu le malade vers la fin de septembre, et j'ai constaté, dans la cicatrice froncée du mollet, une partie saillante de 1 centimètre et demie de diamètre environ, formant à peu près un tiers de la cicatrice totale, et qui, suivant le malade, représente le lambeau de peau transplantée. »

(2) Colrat, ibid.

(3) British medical Journal, 25 nov. 1871.

de cas en employant les petites greffes, et quand elles ont échoué, généralement ce résultat pouvait être prévu d'avance, et était dû à des causes qui auraient aussi bien, si ce n'est mieux encore, empêché l'adhérence des greffes dermiques.

Est-il avantageux que la surface greffée soit étendue? Pas le moins du monde, au contraire, la cicatrice en effet se forme sur tout le pourtour de la greffe; or, en greffant un lambeau de 1 centimètre carré, les bords du lambeau présentent 4 centimètres, c'est sur un pourtour de 4 centimètres que la cicatrice se forme; coupons ce lambeau en quatre parties égales et greffons-les toutes quatre; les bords de chaque lambeau représentent 2 centimètres, ce qui multiplié par 4 fait 8 centimètres; c'est un pourtour de 8 centimètres fourni à la cicatrisation; plus donc, à surface égale de tégument greffé, le nombre des greffes sera grand et celles-ci petites par conséquent, plus nous aurons fourni de points de départ nouveaux à la cicatrisation.

Quant aux résultats obtenus : accélération de la guérison, caractères de la cicatrice, etc., d'après les observations nombreuses que j'ai lues, ils ne diffèrent pas dans les deux cas; ces résultats ont été souvent excellents dans ceux que j'ai eus moi-même sous les yeux, et qui rentrent dans la catégorie des greffes petites et minces. Je ne crois pas en effet, comme l'ont avancé M. Colrat et M. Poncet, que le derme greffé joue un rôle dans les caractères de la cicatrice qui va se former; nous verrons quel est le sort de ce derme; il se transforme presque complétement pour prendre les caractères du tissu embryonnaire, à part les fibres élastiques; ce n'est pas seulement les lambeaux greffés eux-mêmes, mais c'est l'îlot dans une étendue variable tout autour d'eux, qui offre des caractères particuliers, qu'on ait transplanté tout le derme, ou seulement une mince couche. On a dit encore que dans le cas où le lambeau ayant adhéré, il ne se formerait pas de cicatrice autour de lui, on aurait l'avantage d'avoir au moins recouvert une portion notable de la plaie; mais alors ce n'est plus de la greffe qu'on aura fait, mais une sorte d'autoplastie.

Voici maintenant les inconvénients de ces procédés, suivant moi-même. On fait un pli à la peau, on le sectionne à la base, ou bien on dissèque le tégument dans une région où il est mince

et mobile; il y a évidemment pour le malade une beaucoup plus vive douleur produite et une plaie de dimensions plus ou moins importantes est faite; cette plaie pourra bien être réunie, mais la réunion peut manquer, et alors on a donné lieu à une plaie suppurante. On y regardera à deux fois, et le patient sera de votre avis, avant de répéter cette opération. On ne pourra ainsi créer qu'un ou deux centres de cicatrisation; tandis que, en suivant mon procédé, on cause à peine de douleur; la plaie ne suppure pas, et on peut sans faire courir de risques, établir autant de ces centres qu'on le voudra. Je crois qu'il est beaucoup plus avantageux sous tous les rapports de produire dix îlots sur la surface d'une plaie qu'un seul, fût-il notablement plus grand; j'en ai donné plus haut des preuves presque mathématiques.

Si, d'autre part, les greffes, pour une raison ou pour une autre, ne prennent pas, les petites greffes sont perdues sans préjudice notable pour le malade qui se prêtera volontiers à une nouvelle tentative; il n'en est pas de même dans l'autre cas.

M. Ollier préconise une autre modification; son procédé se rapproche plus de celui que nous avons indiqué; il se sert d'un couteau à cataracte (couteau de Beer).

« La peau est tendue avec les doigts et le couteau appliqué parallèlement à sa surface. Une fois la lame introduite au-dessous de l'épiderme dans la portion superficielle du derme, M. Ollier imprime à l'instrument un mouvement rapide de va-et-vient (mouvement de scie). De cette façon et avec un peu d'habitude, on enlève rapidement de longues bandelettes, mesurant habituellement 10 à 15 millimètres de largeur. »

On a l'avantage évidemment, dans ce procédé comme dans le mien, de ne faire qu'une plaie superficielle. Mais d'après M. Poncet, ces greffes adhéreraient mieux que les petites; je ne vois pas trop pourquoi, leur constitution étant évidemment la même. on les dérange, dit-il, moins facilement dans les pansements; mais un peu de soin et d'attention suffisent. Dans mes observations personnelles, j'ai vu les plus petites greffes adhérer plus facilement que les plus grandes, et cela s'explique assez bien par le processus de soudure dont je parlerai; de plus, si dans

(1) Poncet. Lyon médical, 29 oct. 1871, p. 497.

une plaie de bonne apparence, à bourgeons charnus de bonne nature, les grandes greffes dermo-épidermiques de M. Ollier doivent prendre assez facilement, je ne crois pas qu'il en soit de même dans les plaies de mauvaise nature, soit atoniques, soit fongueuse, dans celles où l'on est obligé de choisir la plaie de chaque greffe sous peine de la voir échouer. C'est dans ces cas que la greffe présente des avantages spéciaux, et dans ceux-ci au moins le procédé des petites greffes me paraît préférable. Enfin, je crois que la douleur causée au patient doit être plus vive, et je répète ce que j'ai dit plus haut sur l'avantage qu'il y a à créer un grand nombre de petits centres de cicatrisation, plutôt qu'un seul grand. On s'est servi, suivant les procédés mis en usage, dela lancette, de l'aiguille à séton (Rouge), du couteau lancéolaire, du couteau à cataracte (Ollier), ou de pinces et de ciseaux, etc.; on a même imaginé des ciseaux particuliers (M. Crisp, élève de Fergusson) (1). La lancette à saignée est, à mon avis, l'instrument le plus commode et le plus pratique, chacun l'ayant sous la main.

§ 4. Une fois le petit lambeau enlevé, je l'applique comme je l'ai dit sur les granulations que j'ai choisies et qui présentent des caractères nécessaires au succès de l'opération; je les recouvre de bandelettes de diachylon pour les maintenir en place, et les empêcher d'être entraînés par la suppuration. Ces bandelettes sont ordinairement renouvelées au bout de vingt-quatre heures pour constater l'adhérence ou la non-adhérence des greffes, et je recommande ce pansement au moins jusqu'au moment où les lambeaux font partie intégrante de la plaie et commencent à se développer; on peut alors ou continuer les bandelettes ou recourir aux pansements qu'on juge préférables. J'enlevais les bandelettes au bout de vingt-quatre heures pour constater l'adhérence, dans un but d'observation; mais il vaudrait mieux, je pense, laisser en place le pansement contentif, pendant les quatre premiers jours en moyenne.

Il est inutile dé dire que les bandelettes agissent dans ce

(1) M. Macleod réclame l'invention de l'instrument pour M. Mathie; en tout cas il n'avait pas été imaginé pour la greffe, qui n'était pas connue à l'époque indiquée (Lancet, 3 juin 1871).

cas comme pansement contentif tout simplement, et on sera, je pense, peu tenté d'adopter l'opinion de M. Boinet (1), qui doue le diachylon de la vertu spéciale de faire développer des îlots cicatriciels.

Du reste, pour répondre à cette objection, je me suis borné à appliquer un linge cératé double sur les greffes qui venaient d'être placées; elles n'en ont pas moins été le point de départ d'îlots. Je crois qu'elles réussiraient parfaitement sous le pansement à l'ouate de mon excellent maître, M. Alph. Guérin. D'autres ont employé divers agglutinatifs, des taffetas transparents; on a maintenu les greffes avec de petites plaques de bois (Hofmolk), avec un tampon de coton, etc. Tous ces modes de pansements sont bons, pourvu qu'ils n'agissent pas défavorablement sur les bourgeons charnus, et que d'autre part ils maintiennent en place les petits lambeaux pendant les deux ou trois premiers jours; mais à cette époque même et tant que les îlots ne sont pas très-developpés, les pansements doivent être faits avec soin, e défaits avec plus de soins encore.

§ 6. M. Pollock, comme je l'ai dit, a imaginé d'insérer les lambeaux dans une petite plaie faite aux bourgeons charnus, et plusieurs chirurgiens anglais ont suivi son exemple; les choses se sont passées du reste dans la suite de la même façon que dans les greffes simplement appliquées, seulement les petits îlots ont mis un peu plus de temps avant de commencer à se former; dans la généralité des cas, ou du moins dans ceux où les bourgeons sont assez beaux pour que la greffe ordinaire réussisse, il est inutile, je crois, de l'abandonner; il faut évidemment mieux ne pas faire saigner les bourgeons, l'adhérence se produisant, comme nous le verrons, non par le derme, mais par l'épiderme. Mais quand les bourgeons charnus sont de mauvaise nature, qu'on ne peut arriver à les modifier, et que la greffe ordinaire échouerait certainement, je crois qu'alors le procédé de M. Pollock pourrait rendre service.

En fait, je l'ai essayé dans un cas de ce genre; les greffes prirent, et il se développa à leur niveau de petites perles épidermiques, mais elles ne parvinrent pas à dépasser un petit volume;

(1) Société de chirurgie, juin 1870.

néanmoins ce fait démontre que, lorsque les greffes ordinaires sont impossibles, les greffes par insertion ont plus de chances pour elles (voir l'obs. XVIII). Je dois signaler enfin une autre modification imaginée par M. Durham 1); voici en quoi elle consiste : au lieu de transporter sur la plaie des lambeaux complètement détachés, M. Durham les prend sur les bords, auxquels ils restent adhérents par un point; cela fait, il leur fait exécuter un déplacement par lequel ils sont tournés vers le centre de la plaie; ce n'est plus de la greffe, c'est une sorte d'autoplastie en petit, avec cette différence que les petits lambeaux deviennent des centres de cicatrisation; c'est une manière d'augmenter la périphérie de la plaie, sans agrandir sa surface, et de fournir un plus grand nombre de points de départ à la cicatrisation.

CHAPITRE II.

FORMATION ET DÉVELOPPEMENT DES ILOTS.

Je suppose une surface bourgeonnante dans les conditions nécessaires au succès; nous verrons plus loin quelles sont ces conditions; une ou plusieurs greffes y ont été placées d'après le procédé indiqué; que va-t-il se passer? Voici ce que j'ai observé, ce qui est du reste confirmé en grande partie par tous ceux qui ont pratiqué la greffe.

§ 1. Le lambeau greffé, s'il est bien appliqué et si l'expérience réussit, se trouve, au bout de vingt-quatre heures, parfaitement adhérent; on peut avec une épingle le pousser doucement sans le déplacer; il ne serait cependant pas alors bien difficile de rompre ces adhérences encore faibles; aussi faut-il enlever le pansement avec le plus grand soin.

La surface du lambeau présente à cette époque les modifications suivantes : il paraît plus blanc, plus épais, comme gonflé, est ramolli et quelquefois un peu ridé. Au bout de quarante-huit heures, il est déjà bordé d'une petite zone d'un gris pâle très-étroite, souvent séparée de lui par un cercle excessivement mince plus transparent. Puis, au bout d'un temps variable, mais

1) Clinical Society of London (Medical Times and Gazette, 26 nov. 1870).

qu'on peut en moyenne fixer au troisième ou quatrième jour, on distingue sur le bord une zone plus ou moins large, présentant des caractères particuliers; elle est d'un rouge plus foncé que les bourgeons, elle est lisse et devient plus apparente en se desséchant à l'air, tandis que les granulations voisines restent plus humides; dès que cette zone rouge commence à se former, on voit le lambeau et son aréole s'enfermer au-dessous du niveau de la plaie. Le lendemain la zone rouge de la veille a pris une coloration grise nacrée, et une nouvelle aréole lisse et rouge s'est formée tout autour, et ainsi de suite; un îlot cicatriciel est ainsi formé, et peu à peu les parties centrales deviennent graduellement plus blanches. Les phénomènes qui se passent autour d'une greffe sont donc semblables à ceux qui se passent sur le bord d'une plaie en voie de cicatrisation. Pendant ce temps, que devient le lambeau transplanté? Cela varie suivant les cas; tantôt, en effet, il reste longtemps blanc et saillant, facilement reconnaissable; tantôt, au contraire, la desquamation abondante qui se fait à sa surface le met rapidement de niveau, et on ne peut plus le distinguer. J'ai vu dans un cas les greffes, au bout d'un an, réprésentées par une petite dépression au milieu d'îlots encore reconnaissables (voir obs. 10). La succession des phénomènes, la rapidité avec laquelle ils se produisent, en un mot, la marche des îlots varie du reste beaucoup. Généralement cette marche est parallèle à celle de la cicatrice marginale; plus celle-ci se forme rapidement, plus les îlots se développent vite. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et sans que j'aie pu en trouver l'explication, j'ai vu plusieurs fois des greffes s'accroître lentement et très-peu sur des plaies qui se cicatrisaient activement sur les bords. J'ai vu également, dans un grand nombre de cas, des îlots provenant de greffes grandir rapidement et couvrir presque toute la surface d'une plaie à la réparation de laquelle la cicatrice marginale ne contribuait que pour une faible part. Il s'agissait alors presque toujours de plaies de grandes dimensions, dans lesquelles la cicatrisation marginale avait cessé de faire des progrès sensibles. (Voir obs. 4.)

Le développement des îlots se fait dans d'autres cas d'une façon un peu différente : le lambeau adhère ; d'abord blanc et saillant, il pâlit peu à peu, s'amincit, tout en s'entourant d'une

étroite aréole rouge; il s'enfonce de plus en plus au milieu des bourgeons charnus, et bientôt complétement desquamé, il semble avoir disparu, et on croit l'expérience manquée. Mais si on examine attentivement la petite dépression qui correspond à la greffe, on s'aperçoit, surtout après quelques instants d'exposition à l'air, qu'elle diffère des parties voisines par une coloration rouge plus sombre et par une surface sèche et lisse, quelquefois si peu étendue qu'on la distingue à peine; puis au bout de quelques jours cette petite surface grandit, elle prend dans son centre une couleur nacrée, puis grise, puis blanche, et un îlot cicatriciel se constitue. La desquamation, qui se fait toujours dans la couche épidermique transplantée, a été plus abondante que de coutume; la couche profonde est seule restée en place; mais elle suffit au développement de l'îlot.

Il est bien rare, en effet, qu'un lambeau qui a pris définitivement racine ne devienne tôt ou tard le centre d'un îlot; l'épiderme soudé aux bourgeons présente une résistance assez remarquable aux agents de destruction; il m'est arrivé plusieurs fois de voir des greffes bien adhérentes disparaître, et j'apprenais que la plaie avait été barbouillée en mon absence avec la pierre infernale; les greffes paraissaient détruites, mais quelques jours plus tard je voyais se former peu à peu, dans les points greffés, des îlots. On verra un exemple de ce fait intéressant indiqué dans l'obs. 6; je l'ai vu dans plusieurs autres cas.

§ 2. Si nous considérons maintenant, non plus une seule greffe, mais plusieurs faites sur la même surface, j'aurai à signaler quelques particularités remarquables.

Quand une greffe est placée au centre ou près du centre d'une plaie, l'îlot qui se forme peu à peu autour d'elle est à peu près exactement circulaire; son bord n'est pas parfaitement régulier; on y distingue des petits prolongements en rayon (Ollier); mais enfin son contour général est rond; l'îlot est formé de cercles concentriques plus blancs au centre, gris nacré plus loin, enfin rouge lisse tout à fait à la périphérie; les bourgeons tranchent sur cette dernière zone par leur couleur, leur humidité et leur élévation. Si, au lieu d'être placée au centre, la greffe est assez rapprochée des bords de la plaie, on supposerait *à priori* que rien ne doit être changé et que les zones se développeront excen-

triquement de la même façon; mais il n'en est rien. L'îlot qui se forme, au lieu de prendre une forme circulaire, s'allonge du côté du bord de la plaie et tend à s'en rapprocher; un travail analogue se fait dans la cicatrice marginale elle-même; elle se développe plus en face de l'îlot que dans les autres points; elle pousse de son côté un prolongement plus ou moins marqué; mais ce n'est pas tout : à un moment donné et souvent très-rapidement, on voit se former entre ce prolongement et l'îlot allongé un pont souvent très-long et très-étroit; ces ponts sont très-remarquables et présentent ordinairement la disposition suivante : très-étroits au milieu, ils s'évasent légèrement aux points où ils se confondent avec l'îlot et avec la cicatrice marginale; l'îlot a l'aspect d'une feuille ovalaire et pétiolée. Les choses se passent absolument de la même façon lorsque deux greffes sont placées au voisinage l'une de l'autre. Mon cousin Auguste Reverdin, qui avait observé de son côté ce fait intéressant, l'a énoncé sous forme de loi (1). « Le développement de la greffe se fait toujours du côté où elle aura le moins de chemin à parcourir pour rejoindre soit la cicatrice des bords, soit un autre îlot épidermique développé spontanément ou sous l'influence d'une greffe. »

Cette loi ainsi énoncée est parfaitement exacte; mais je ne puis y voir comme lui un effet de l'attraction des parties cicatricielles les unes vers les autres; la formation des ponts allongés, sans rapprochement appréciable des deux cicatrices, prouve qu'il en est autrement, et j'aimerais mieux l'explication suivante qui m'a été suggérée par mon collègue Langlet: Autour de la greffe, il y a une zone d'activité où la cicatrice tend à se former; il en est de même sur les bords; au point où ces deux zones se rencontrent, l'activité formatrice est augmentée par leur superposition et devient suffisante pour la formation d'épiderme. Toujours est-il que le fait existe, et il n'a pas seulement un intérêt physiologique, mais aussi pratique, car il hâte la coalescence des îlots.

Une fois les ponts formés soit entre les îlots et la cicatrice marginale, soit entre les îlots voisins, ils s'élargissent peu à peu, de nouvelles soudures se font, et il ne reste bientôt plus que quelques points isolés à cicatriser.

(1) Gazette médicale de Strasbourg, 1er sept. 1870.

§ 3. Un auteur anglais M. Nelson C. Dobson (1), dans un article remarquable, a soulevé une question intéressante : il pense que les îlots qui succèdent à la greffe ne peuvent pas s'accroître indéfiniment; pour sa part il ne les a pas vus dépasser la dimension d'un sixpence; il fait remarquer que, de même que dans une grande plaie, plus la cicatrice s'éloigne des bords, plus elle perd les caractères de la peau, plus elle est fragile et mince, de même autour des greffes plus on s'éloigne du centre, plus la formation de la cicatrice devient difficile et défectueuse. Cette observation me paraît parfaitement exacte, et j'en donnerai plus loin des preuves. Pour ma part j'ai vu se former dans quelques cas des îlots de la dimension de pièces de 1 et de 2 fr.; j'en ai vu dernièrement un plus étendu encore dans le service de mon excellent maître, M. Alp. Guerin : pour le dire entre parenthèses le malade greffé était pansé à la ouate; l'îlot très-étendu était comme diffus sur ses bords.

Dans le plus grand nombre des cas, les îlots atteignent les dimensions de pièces de 20 cent. ou de 50 cent.; je me suis rarement mis dans des conditions nécessaires pour en voir de plus grands, cherchant à guérir le plus vite possible les malades par la coalescence des îlots et la formation de grands ponts.

Je pense donc que ces dimensions-limites qu'indique M. Dobson existent, mais qu'elles doivent du reste beaucoup varier suivant l'état du malade et de la plaie, comme varie dans les memes conditions la cicatrice marginale elle-même.

§ 4. Suivant quelques auteurs, la greffe aurait un effet sur la cicatrisation marginale elle-même; le premier cas, à ma connaissance, où ce phénomène est noté, se lit dans *the Lancet* (2); il s'agit d'un malade soigné par M. Couper; ce malade âgé de 66 ans, et porteur d'un ulcère, était au lit depuis plusieurs semaines pour le traitement d'un rétrécissement; son ulcère ne présentait, malgré ce repos forcé, aucune tendance à la cicatrisation, des greffes y furent faites le 1er et le 15 octobre, les dernières se développèrent plus rapidement que les premières, et les îlots n'avaient pas plus tôt commencé à grandir que l'ul-

(1) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1870, p. 500.
(2) Lancet, 29 oct. 1870, p. 602.

cère commença à se cicatriser d'une façon très-appréciable à la circonférence, quoique le malade fût resté dans les mêmes conditions qu'avant les greffes. M. Couper n'y voyait néanmoins qu'une coïncidence remarquable. Mais aussitôt M. Nelson C. Dobson (1) et M. Barlow (2), et plus tard M. Bryant (3) et M. Poncet (4), ont signalé le même fait; peut-être quelques-uns de ces auteurs ont-ils voulu parler de l'action sur les bords à petite distance qui est évidente comme je l'ai montré. Quant à l'action d'une ou plusieurs greffes centrales sur la cicatrisation générale, elle est plus difficile à comprendre; le changement survenu dans toute la surface de la plaie pourrait bien être dû à une coïncidence; cependant plus la plaie diminue d'étendue, moins la suppuration est abondante, et plus les circonstances générales et locales s'améliorent; mais, pour que cette amélioration soit appréciable, il faut que les îlots aient déjà une certaine dimension. C'est donc un fait encore à étudier, et les observations personnelles qui tendraient à me le faire admettre ne sont pas assez concluantes.

Tels sont les phénomènes qu'on observe quand les greffes réussissent et que des îlots cicatriciels se développent.

Nous avons maintenant à voir dans quelles conditions il faut se mettre pour réussir, et nous étudierons ensuite quels avantages pratiques le procédé de la greffe peut donner.

CHAPITRE III.

DES CONDITIONS NÉCESSAIRES AU SUCCÈS.

Dans quelles plaies, à quelle période d'évolution de ces plaies la greffe peut-elle réussir ?

Pour obtenir un succès à peu près à coup sûr il faut : 1_0 que la plaie soit recouverte de bourgeons charnus; 2° que l'organisation de la surface granuleuse soit assez avancée pour que la cicatrice commence à se former sur les bords ou soit au moins

(1) Lancet, 12 nov. 1870, p. 695.
(2) Id., 12 nov 1870, p. 695.
(3) Medical Times and Gazette, 12 août 1871, p. 189.
(4) Lyon médical, 12 nov. 1871, p. 569.

sur le point de se former; 3o que les bourgeons soient de bonne nature, ne soient recouverts d'aucune fausse membrane ou que celle-ci puisse être facilement enlevée; 4o enfin, que la plaie n'ait pas été, dans les jours précédents, en contact avec certains topiques qui modifient sa surface d'une façon particulière.

§ 1. On a tenté de greffer des lambeaux épidermiques sur une surface saignante, mais sans succès; c'est à M. Mason (1) qu'est dû cet essai; il faudrait d'abord qu'il se fît dans ce cas une réunion par première intention; mais ensuite que deviendraient les greffes? il n'est pas probable que les îlots commençassent à se former avant que le tissu embryonnaire se fût développé, et alors à quoi bon greffer avant cette période?

§ 2. L'expérience m'a démontré, comme je le faisais pressentir dans ma première communication, que, si on fait des greffes sur une surface qui commence à bourgeonner et dont les bords ne tardent pas à se transformer en épiderme, ou les lambeaux ne tiennent pas, ou s'ils prennent racine ils restent stationnaires, se desquament et tendent à disparaître, pour reparaître et se développer quand l'organisation de la plaie est plus avancée. Cependant, dans plusieurs cas, j'ai greffé avec succès des plaies qui ne présentaient pas trace encore de cicatrice; mais quelques jours après elle commençait à apparaître, ce qui prouve qu'elle était bien près d'exister.

§ 3. Quand les bourgeons sont mollasses, fongueux, gorgés de sérosité, atoniques, le succès est rare; il est presque constant quand, au contraire, ils sont rouges, vermeils, denses et solides.

Quelques plaies se recouvrent d'une fausse membrane jaune, élastique, s'enlevant facilement par larges lambeaux, et recouvrant de beaux bourgeons; ces plaies sont parfaitement propres à recevoir des greffes. Il en est tout autrement si la plaie est couverte de fausses membranes grisâtres, impossibles à enlever, si, comme dans les ulcères mal soignés, il s'écoule un liquide sanieux, de mauvaise odeur, s'il s'y fait de petites ecchymoses ou de la gangrène partielle, si les bourgeons en un mot sont eux-mêmes malades.

§ 4. Je rapproche de ces cas les plaies pansées à l'alcool

(1) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1870.

pur; il se fait à la surface et probablement dans l'épaisseur des tissus eux-mêmes des coagulations; on sait que la cicatrisation est souvent alors à peine appréciable, et les greffes échouent. Est-ce pour cela que je les ai presque toujours vues manquer sur des plaies pansées au vin aromatique?

Je n'ai rien d'autre à dire relativement aux différents topiques; tel convient dans un cas, tel dans un autre; le but à atteindre quand on veut préparer une plaie aux greffes, c'est d'obtenir des bourgeons aussi nets, que possible; à chacun à trouver le pansement convenable dans chaque cas particulier.

Je signale cependant le pansement aux bandelettes de diachylon, l'acide phénique dilué, l'eau chlorurée et le perchlorure de fer au sixième, qui m'ont fourni des surfaces très-favorables. Le dernier topique a donné d'excellents résultats à mon excellent maître, le professeur Gosselin, dans quelques cas d'ulcères atoniques chez des scrofuleux.

§ 5. — Il ne faut pas croire cependant que toutes les conditions que nous avons énumérées sont absolument nécessaires; on ne verrait pas très-bien à quoi servirait la greffe. J'ai dit simplement qu'elles sont nécessaires à un succès *certain*. Mais nous verrons plus loin qu'on a pu l'utiliser pour guérir des plaies rebelles à tous les autres moyens. Quand on se trouve en présence d'un tel cas, il faut choisir sa place, et, pourvu qu'on trouve dans une plaie de grandes dimensions quelques granulations rouges, elles suffisent pour permettre la greffe; c'est ce que j'ai fait dans un cas que je rapporterai. (Voir observation 15.)

Quand la surface est partout grise et qu'on ne trouve aucun point favorable, on pourrait encore essayer la greffe par insertion (proc. de M. Pollock), et peut-être réussirait-on à obtenir un résultat plus complet que celui que nous avons eu. (Voir observation 18.)

En tout cas il y a là une question de degré; entre une plaie parfaitement favorable au succès et celle qui s'y refuse tout à fait, on trouve tous les intermédiaires, et c'est dans ces cas intermédiaires qu'avec de la patience, de la persévérance, on arrivera quelquefois, après des échecs plus ou moins répétés, à

obtenir enfin de bons résultats. Quelquefois aussi, il faut bien le dire, quoique ces cas soient très-exceptionnels, j'ai vu la greffe échouer sur des plaies qui paraissaient cependant dans de bonnes conditions.

§ 6. Les greffes peuvent-elles réussir sur les plaies spécifiques ou celles des sujets diathésiques ; je réponds oui, mais à une condition, c'est que ces plaies soient recouvertes de bourgeons charnus et ne soient plus à la période ulcéreuse.

J'ai, pour ma part, essayé la greffe à titre d'expérience sur une syphilide ulcéreuse tertiaire; c'était chez une vieille femme.

Obs. I. — V... (Adèle), giletière, 61 ans, entre le 24 août 1870, à la Charité, service de M. le professeur Gosselin, salle Sainte-Catherine, nº 7.

Cette malade présente, à la jambe, une syphilide ulcéreuse tertiaire parfaitement caractéristique, et qui est en voie d'amélioration depuis l'administration d'iodure de potassium. (Accident primitif il y a dix ans.) Elle a, de plus, à chaque pied perdu tous les orteils, à la suite d'une gelure l'hiver dernier; depuis lors, ces plaies n'ont pu arriver à guérir ; leur forme qui rappelle les moignons coniques en est probablement la raison ; le fait est que ces dernières plaies sont à peine en voie de cicatrisation le 3 septembre. — Pansement à l'eau chlorurée.

3 septembre. Je fais deux greffes sur la syphilide, qui est en bonne voie de guérison, et quatre sur une des plaies des pieds ; des deux premières, l'une est prise sur moi, l'autre sur la malade.

Le 5. Toutes les greffes sont en place.

Le 7. Des îlots commencent à se former.

Le 9. L'auréole rouge lisse est très-visible autour des petits îlots.

Le 11. Les cicatrices marginales, qui ont fait beaucoup de chemin, surtout sur la plaie de la jambe, ont englobé les îlots qui avaient continué à grandir.

Le 27. La plaie de la jambe est guérie depuis quelques jours ; celle du pied marche vite.

6 octobre. J'y fais deux nouvelles greffes.

Le 9. Plaie presque complétement cicatrisée.

M. Callender (1) a du reste rapporté, à la Société clinique de Londres, que des expériences semblables avaient été faites dans les hôpitaux avec succès.

Chez les scrofuleux il en est de même; dès qu'on a pu modifier

(1) Lancet, 19 nov. 1860.

l'état local et général et obtenir quelques bourgeons charnus nets le succès est possible (voir obs. 17 et 18). Il est vrai que quelquefois alors le développement des îlots est très-lent et sans grande utilité pratique; mais, comme on ne le sait pas d'avance, rien n'empêche d'essayer.

Les plaies qui résultent de l'ablation de tumeurs cancéreuses, ou d'épithélioma peuvent être greffées avec succès. M. le Dr Rouge m'écrit qu'il a obtenu un bon résultat dans une plaie de la face résultant de l'enlèvement d'un énorme épithélioma de la région sourcillière et temporale; M. Ollier (1) a utilisé le même procédé après une ablation de cancroïde. Même succès après une ablation de cancer du sein à l'University College hospital (Heath) (2); malheureusement, après cicatrisation, le cancer récidivait.

Dans le cas suivant je fis des greffes qui prirent sur une plaie résultant également de l'ablation d'un cancer du sein.

Obs. II. — H...(Émilie), 40 ans, couturière. Entrée le 17 février 1870, à la Charité, service de M. le professeur Gosselin (Sainte-Catherine, n° 16).

Cancer du sein en brioche, opéré le 5 mars par le bistouri. Le 3 avril, plaie en forme de coupe, granuleuse et rouge, cicatrisation à peine commencée; six greffes sont faites par le procédé ordinaire, difficilement maintenues à cause de la forme de la plaie.

4 avril. Quatre greffes sont en place; elles paraissent s'étendre un peu le 9 avril, mais on ne voit pas d'aréole rouge; j'en fais huit autres, dont une un peu roulée sur le bord, ne prendra pas. En effet, sept greffes du 6 avril prennent.

Le 8. Deux îlots voisins se sont soudés.

Le 11. Les îlots s'enfoncent peu à peu et leur centre s'amincit par desquamation.

Le 13. Un des îlots s'étend; d'autres sont réduits à des surfaces rouges, bien enfoncées. Un noyau dur se forme vers un des bords de la plaie.

Les jours suivants, l'îlot formé par la soudure de plusieurs greffes acquiert les dimensions de 1 cent. sur un 1/2 cent.; un autre se forme au niveau d'une des taches rouges le 14 avril, puis un troisième très-petit et très-mince encore le 21. Pendant ce temps, la cicatrisation s'est faite assez activement sur un des bords, et a acquis 2/3 de cent.

(1) Th. de Cobral.
(2) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1780.

de largeur. Malheureusement, le noyau de récidive oblige à employer les flèches caustiques (12 avril) et les îlots sont détruits.

Dans les bubons, quand la plaie a perdu son caractère ulcéreux et sa spécificité, la greffe peut réussir. M. Masson, interne de mon collègue et ami le Dr Julliard, m'en communique un cas que j'ai vu moi-même à l'hôpital cantonal de Genève. Il est probable qu'il en serait de même des chancres.

J'en peux dire tout autant de la pourriture d'hôpital ; une fois la complication vaincue, la plaie devenue granuleuse est parfaitement propre à la greffe.

Le bubon dont je viens de parler avait été envahi par la pourriture d'hôpital.

Une vaste plaie du bras, agrandie à la suite de cette complication, a été greffée avec le même succès par M. Trelliard; malheureusement, l'ulcération reprit et détruisit les ponts formés. Mon ami Berger me communique encore deux cas de succès très-évidents dans des plaies étendues succédant à la pourriture d'hôpital, et, d'après ce que j'ai lu, de nombreuses expériences semblables ont été faites à Berlin pendant la guerre (1).

§ 7. — Pour que des îlots se forment, il faut que les greffes restent adhérentes; ces îlots se forment d'ailleurs, suivant les cas, plus ou moins rapidement, et l'opération est plus ou moins utile. Mais, pour que l'adhérence se maintienne, il faut qu'aucune complication ne survienne autour ou au niveau de la plaie.

Si au moment où on fait les greffes il y a une tendance à une complication, elles ne prennent pas ; si elle survient seulement quelques jours après, elles tombent. Il en est de même dans les cas de plaies du membre inférieur, quand le malade indocile se lève et marche ; j'ai vu des exemples de ces trois obstacles à la greffe; j'en donne un du second.

Obs. III. — Ambulance du palais de l'Industrie. Service de M. Guyon, salle 13, n° 11.

L... (François), 86e de ligne, blessé le 19 septembre, à l'affaire de Villejuif. Plaie en séton par balle; plaie d'entrée à la fesse gauche,

(1) Heiberg et Schulz. Berliner clinische wochenschrift, n° 10, 1871.

plaie de sortie à la face antérieure de la cuisse gauche. — Le 26 septembre, incision et débridement de la plaie de la cuisse; pansement aux cataplasmes, puis à l'acide phénique. La plaie devient granuleuse, les bourgeons cependant sont peu saillants, un peu mollasses.

16 octobre. La cicatrisation commence sur les bords : je fais trois greffes; procédé habituel, bandelettes.

Le 17. Greffes en place, gonflées. — Linge cératé et acide phénique.

Le 18. Liséré gris pâle autour des greffes; elles tendent un peu à s'enfoncer. Même pansement.

Le 19. La partie supérieure de la plaie est devenue grise, pultacée. Perchlorure de fer, greffes en place, enfoncées.

Le 21. Un érysipèle débute autour de la plaie.

Le 22. L'une des greffes se détache.

Le 23 et jours suivants, l'érysipèle s'étend à la fesse droite, le 5 novembre il cède enfin, et la cicatrisation commence à reprendre; pendant ce temps, deux greffes ont disparu; une seule est peut-être restée en place; mais elle est peu visible, en tous cas très-étendue. Le malade est évacué le 16 novembre.

Il est à noter que l'érysipèle a débuté autour de la plaie de la balle, et s'est étendu jusqu'à la fesse opposée; mais la jambe où les greffes avaient été prises n'en a point présenté. Je dois toute la fin de cette observation à mon excellent ami, le Dr J. Carrière.

§ 8. Les greffes une fois adhérentes et les îlots tendant à se former, la rapidité de leur développement dépend encore de l'état général du sujet, outre l'état local.

En règle générale, la marche des îlots est parallèle à celle de la cicatrice marginale, et quand même elle est lente, c'est toujours autant de gagné, comme je vais le montrer.

Cependant il y a des cas où ce parallélisme n'existe pas : ou bien les îlots devancent beaucoup la cicatrice marginale, et c'est un bénéfice de plus; ou bien, sans raison appréciable, l'inverse se produit, et alors les avantages de la greffe sont moindres ces derniers sont, du reste, beaucoup en minorité.

(La suite à un prochain numéro.

DE L'APHASIE,

Par Adrien PROUST, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux.

Telle est l'intelligence de Louise : elle perçoit les choses extérieures, elle a conservé la mémoire, elle perçoit ses besoins, ses sentiments, sa pensée; elle juge, raisonne, et peut quelquefois traduire sa pensée par l'écriture.

Il est prouvé, je crois, par ces expériences, que ce n'est ni le défaut d'intelligence, ni le défaut de mémoire des mots, qui empêche nos aphasiques de s'exprimer, de faire connaître par le langage ce qu'elles pensent, ce qu'elles sentent, ce qu'elles veulent. Tous les auteurs ont remarqué, du reste, que, chez les aphasiques, la lésion de l'intelligence n'était jamais suffisante pour expliquer le trouble du langage. Les aphasiques ont plus d'intelligence qu'il ne faut pour parler.

Mais on a dit que l'aphasie était une amnésie verbale. Nos expériences prouvent qu'il n'en est rien ; ce qui ne veut pas dire que l'amnésie verbale ne puisse jamais s'associer à l'aphasie.

Ainsi, nous avons prouvé qu'en pathologie, de même qu'en physiologie, les modes expressifs de la pensée sont distincts, indépendants; que la pensée peut exister, agir, sans le secours du langage; nous pouvons maintenant pénétrer sans crainte dans l'étude clinique de l'aphasie, examiner les causes qui l'engendrent, et déterminer les conditions anatomiques auquelles elle se trouve liée.

Etude clinique de l'aphasie.—Variétés.

L'altération du langage artificiel qui constitue l'aphasie est très-variable comme intensité. Quelquefois, l'aphasie est tout à fait partielle, et ne porte que sur un certain nombre d'expressions; d'autres fois, elle est absolue, et le malade ne peut articuler un seul mot. Entre ces extrêmes, il y a des intermédiaires nombreux, que la confusion a encore accrus.

Ainsi, dans un travail tout récent (1) et riche en documents précieux, l'auteur a compris sous le nom d'aphasiques les sourds-muets. Sans vouloir multiplier les nombreux exemples de ces erreurs, je me contenterai de passer succintement en revue les principales variétés d'aphasie.

Mon intention n'est pas toutefois de reprendre ici toutes les observations concernant les troubles de la parole qui méritent le nom d'aphasie, et d'en donner une description complète; ce travail a été fait assez fréquemment et d'une façon trop consciencieuse pour qu'il soit nécessaire d'y revenir. Je renvoie, pour cette étude, aux excellents articles de Falret, et surtout à celui qu'il a consacré à cette question, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (article *Aphasie*).

La perte du langage peut n'être que partielle : j'ai vu un malade dont l'aphasie se bornait à la perte des noms propres, noms d'hommes, de rues : «J'ai vu votre ami... qui demeure...»

D'autres, qui savaient plusieurs langues, n'en ont oublié qu'une seule.

Une Italienne habitant la France depuis longtemps fut atteinte d'aphasie; elle comprenait encore sa langue, mais devint incapable de la parler, et ne parla plus que le français.

Le Dr Beattie mentionne le fait d'un homme qui, après avoir reçu un coup sur la tête, perdit la connaissance du grec et conserva l'usage des autres langues.

Lordat rapporte l'histoire de l'ancien curé de Saint-Guillet-le-Désert, qui pouvait à peine s'exprimer en français, mais disait ce qu'il voulait en languedocien.

Quelques malades ne peuvent dire le mot lui-même et sont obligés d'avoir recours à la périphrase. Dans une observation du Dr Bergmann, le malade, incapable de prononcer *ciseau*, disait, *ce avec quoi l'on coupe.*

Piorry raconte le fait d'un vieux prêtre qui, après une attaque de paralysie du côté droit, perdit entièrement l'usage des substantifs. Voulait-il demander son chapeau, ce malheureux mot chapeau lui faisait totalement défaut, et il se servait de verbes, de

(1) Bateman. De l'aphasie ou perte de la parole dans les affections cérébrales. Traduction de Villard (Gazette hebdomadaire, 1869).

pronoms et d'adjectifs, afin de rendre sa pensée : « Donnez-moi ce qui se met sur la... » mais le mot tête ne lui venait pas.

Trousseau rapporte qu'un jurisconsulte ayant une conversation pleine de sens, traitant toutes les questions avec lucidité, ne pouvait cependant demander à sa femme son chapeau.

— Donne-moi mon... mon s... mâtin, mon... tu sais bien (il porte la main à sa tête).

— Tu veux ton chapeau?

— Eh ! oui, mon chapeau.

Dans ces observations, il est souvent difficile d'affirmer s'il y a aphasie ou simplement amnésie. Je reviendrai sur cette distinction, si importante au point de vue du pronostic, quand j'établirai le diagnostic de l'aphasie et de l'amnésie.

Quelques aphasiques répètent toujours la même phrase, le même nom ou une réunion de mots n'ayant aucun sens.

Une femme Desteben, observée par Trousseau, répondait à toutes les questions qu'on lui adressait : « Ah! que c'est embêtant. »

Une autre. observé par Duchenne, de Boulogne, faisait son marché, gérait ses affaires, et ne savait que dire : S.... nom de Dieu.

Un malade d'Auburtin, répétait toujours le même juron.

Marcou (Trousseau), répondait invariablement : « Ma foi, cré nom d'un cœur. »

Lelong (observé par Broca) ne pouvait répondre que : — Oui, non, tois et toujours (Lelo.)

D'autres disent le contraire de ce qu'ils veulent dire.

Une dame recevant un de ses amis, s'écria : — C..... animal, fichue bête. — Son gendre la reprenait en disant : — Madame vous invite à vous asseoir.

Franck connaissait une dame polonaise disant : *Yaka durna*, au lieu de : *Yaka dobra*. — (En polonais, *yaka durna* veut dire : Que vous êtes bête ! *Yaka dobra* signifie : Que vous êtes bonne !)

Franck avait également remarqué chez quelques aphasiques le phénomène de l'écho.

— Comment vous portez-vous? La malade répétait : Vous.

D'autres exemples d'écho ont été cités; mais, s'agit-il bien là d'une aphasie?

Enfin, quelques malades ne peuvent prononcer qu'un ou deux mots.

Quelques-uns disent constamment oui; d'autres constamment non; et cela, quelle que soit la réponse affirmative ou négative qu'ils veulent faire. Souvent même, en disant oui, ils font un signe de tête négatif; c'est là un excellent signe clinique de l'aphasie.

Le malade de Broca disait toujours le monossyllabe *tan, tan.*

Un des malades de Trousseau répétait le mot *monomentif*, et quand par hasard il pouvait prononcer d'autres mots, il leur donnait toujours la terminaison *tif*: monsieur, *montif;* vendredi, *ventif;* bonjour, *bontif.*

Un autre malade de Trousseau répétait : Cousisi.

Un autre du même observateur : Nasi bousi, nasi bousi.

Adèle Ancelin (Trousseau) épelait : Ah! malheur, ah! malheur.

Un autre encore : Ah! fou.

— Depuis quand êtes-vous malade? — Ah! fou.

— Quel âge avez-vous? — Ah! fou.

— Souffrez-vous? — Ah! fou.

— Voulez-vous manger? — Ah! fou.

Une malade de Charcot ne pouvait qu'articuler le monosyllabe *ta, ta, ta.*

Enfin, un employé de l'empire russe, observé par Galezowski, ne savait dire que *da, da* (*da*, en russe, veut dire oui).

Parmi les divers malades, quelques-uns ne peuvent dire spontanément un mot, mais sont capables de le répéter après l'avoir entendu prononcer; dans ce cas l'amnésie est évidente. D'autres n'ont même pas ce pouvoir, et c'est là un caractère clinique important de l'aphasie.

J'observe en ce moment une malade qui, trouvant quelquefois spontanément le mot, est souvent, malgré cela, incapable de le répéter.

D'autres, disant un certain mot, n'en savent pas intervertir les syllabes. — Ainsi, le malade qui répétait toujours *cousisi*, ne put jamais dire *si si*, et ce ne fut que très-difficilement qu'il répéta *cou cou.*

Un autre observé par Perroud (de Lyon), pouvait dire bonjour, monsieur, mais jamais il ne put dire *bon, bon.*

Quelquefois, le mot doit être cherché longtemps; d'autres fois il part comme un ressort, le malade le jette comme si il craignait de l'oublier. Je montre à une aphasique mon pied; elle s'écrie avec précipitation : bottine. Je lui montre mon annulaire, et elle s'écrie avec la même vitesse : petit doigt. On dirait qu'elle craint que le souvenir du mot qu'elle prononce ne lui échappe.

Telles sont les diverses variétés d'aphasie, mais le degré du symptôme n'est pas toujours le même à toutes les époques de la maladie, et, bien que l'aphasique soit peu susceptible d'éducation, il arrive souvent que tel aphasique qui, au début ne pouvait dire qu'un mot — oui ou non, — dispose vers la fin d'un certain nombre d'expressions, construit même des phrases. Ces progrès s'observent également dans la lecture et l'écriture dont l'altération est presque toujours similaire de l'altération de la parole.

Nous avons déjà montré à quel degré la *lecture* était troublée chez nos aphasiques. La *lecture mentale* était conservée : nos malades comprenaient parfaitement ce qu'elles lisaient. L'une d'elles même, lisait assez vite et assez bien, pour pouvoir, dans une même journée, achever tout un roman.

Je suis convaincu qu'il en est fréquemment ainsi chez les aphasiques, et que chez eux la lecture mentale doit presque toujours être conservée. On a cité des faits contradictoires : (Adèle Ancelin, par exemple, qui lut pendant plusieurs mois la même page du mois de Marie) ; mais la plupart de ces faits répondent à des cas complexes; chez ces malades, la lésion en même temps qu'elle a troublé le langage, a atteint l'intelligence. Cette confusion est une des raisons qui ont tant obscurci l'étude de l'aphasie; elle devra être soigneusement écartée dans les observations ultérieures.

Quant à la *lecture verbale*, elle est toujours altérée, et le degré de la lésion est en rapport avec l'altération de la parole.

Les malades lisent mal; les sons qu'ils émettent ne sont qu'une série d'intonations sans signification aucune ; mais ils ont parfaitement conscience de leur infirmité, et s'ils lisent quelques mots d'une façon convenable, ils les soulignent. Il en est de même lorsqu'on leur fait nommer des lettres imprimées ; quelquefois ils trouvent, quelquefois ils se trompent, mais toujours ils ont

une conscience parfaite de leur succès ou de leur insuccès. Il est évident que ce pouvoir est très-variable chez les aphasiques : je pourrais citer de nombreux exemples empruntés aux auteurs, mais ces faits sont connus, et je passe à l'*écriture.*

Le pouvoir d'écrire, chez les aphasiques, doit être soigneusement distingué : suivant qu'ils copient, qu'ils improvisent un mot, une phrase, ou qu'ils ont à écrire le nom d'un objet qu'on leur présente. Cette différence sera très-sensible et elle existera également pour la musique et le dessin.

Une des malades que j'ai observées, pouvait parfaitement copier un grand nombre de phrases, et même sans trop de fatigue : mais elle avait grand'peine à écrire le nom des objets que je lui présentais; cependant elle reconnaissait parfaitement ses erreurs. C'est cette même malade, dont j'ai parlé précédemment, qui écrivait mon-che pour montre en soulignant sa faute.

Le pouvoir d'écrire est loin d'être toujours aussi bien conservé : Paquet (Trousseau) écrivait *cousisi* lorsqu'on lui disait d'écrire son nom.

Une autre devant écrire cuiller, écrivait son nom : Marie K..

Je n'insiste pas sur les intermédiaires de ces cas extrêmes : je ferai seulement une réflexion pour le *calcul.* Il obéit suivant qu'il est *parlé, lu, écrit,* d'une façon presque complète aux modifications de la *parole,* de la *lecture* et de l'*écriture ;* les malades comptent assez bien sur leurs doigts ; ils font comprendre le chiffre qu'ils veulent dire, mais souvent il leur est très-difficile de le parler, de le lire ou de l'écrire.

L'observation de la malade, couchée salle Saint-Vincent, est à cet égard pleine d'intérêt.

Elle faisait très-bien les additions et même des additions assez compliquées; elle comptait de tête et pouvait aussi faire des additions à la plume.

Il en était de même pour les soustractions :

80 -- 19 = 61.
113 -- 44 = 69., etc., etc.

Elle réussissait moins bien les multiplications et les divisions, mais en somme le résultat était encore passable. Cependant, lors-

qu'il fallait lui faire parler les chiffres, la difficulté était beaucoup plus grande.

Cette facilité de numération est un nouvel argument en faveur de la conservation de l'intelligence.

Voulant savoir ce que pouvait faire, comme calcul, un de ses malades, le professeur Broca est arrivé aux mêmes résultats que nous avons constatés depuis.

Son malade ne pouvait employer que le mot *trois*, mais les applications qu'il en faisait étaient extrêmement curieuses. Ce mot était toujours accompagné d'un signe fait avec les doigts, parce que ce malade, sachant que sa langue trahissait sa pensée, rectifiait ainsi par le geste cette erreur involontaire.

— Depuis combien d'années êtes-vous à Bicêtre? *Trois*, et il levait huit doigts.

— Avez--vous des enfants? *Oui*.

— Combien? *Trois*, et il levait quatre doigts.

— Combien de garçons? *Trois*, et il levait deux doigts.

— Combien de filles? *Trois*, et il levait encore deux doigts.

— Tout cela était parfaitement exact.

— Savez-vous lire l'heure à une montre? *Oui*.

— Quelle heure est-il? *Trois*, et il levait dix doigts (il était dix heures).

— Quel âge avez-vous? Nous nous attendions, dit M. Broca, à le voir ouvrir huit fois les deux mains, et faire ensuite un appoint de quatre doigts, car nous savions qu'il avait 84 ans. Au lieu de cela, il fit seulement deux gestes, en disant *trois*, et je crus un instant qu'il avait perdu la notion des nombres plus grands que dix. Mais l'interne fit une remarque qui nous révéla tout à coup qu'il savait très-bien son âge et qu'il comptait parfaitement. Au premier geste il avait levé huit doigts; au second geste, il en en avait levé quatre. Cela voulait dire sans doute huit dizaines quatre unités. La chose valait la peine d'être vérifiée; je répétai la question, et il reproduisit exactement les mêmes signes accompagnés du mot *trois*. Et quand il vit que nous avions cette fois compris son langage, il ajouta *oui* avec un signe de tête affirmatif (1).

(1) Bulletins de la Société anatomique de Paris, XXXVI[e] année p. 4

Le *dessin* se prête aux mêmes réflexions : copié, il est souvent possible, et même assez réussi ; mais spontané, la difficulté est plus grande. Cette infériorité du dessin spontané et de l'écriture spontanée sur le dessin et l'écriture copiés, n'affirme pas, comme on pourrait le croire, une lésion de l'intelligence; ce qui est lésé, chez les aphasiques, c'est la possibilité de convertir leur idée en dessin et en écriture, et non pas l'idée elle-même; de même qu'ils ne peuvent la revêtir de son signe propre pour parler. Je n'emprunterai pas aux différents auteurs une série de récits sur la conservation du dessin, peu d'ailleurs l'ont étudié, je me contenterai de renvoyer, pour les détails, à l'observation d'une de mes malades (Clara X...)

Le professeur Lasègue cite le fait d'un musicien complétement aphasique, qui ne pouvait ni parler, ni écrire, et qui cependant écrivait facilement une phrase de *musique* qu'il entendait chanter. Une de mes malades, assez bonne musicienne, retrouvait parfaitement ses notes, pouvait même écrire de la musique, en composer; elle reconnaissait un air lorsqu'elle l'entendait, mais elle était incapable de le fredonner.

Les altérations de la parole, de la lecture, de l'écriture, du dessin, de la musique, que nous venons de passer en revue, complètent l'étude clinique du symptôme *aphasie*. Cependant la plupart des auteurs ont joint à cette description les modifications du langage d'action. Pour nous, nous avons suffisamment démontré que dans l'aphasie le langage naturel n'est pas altéré.

L'aphasique, en effet, n'a le plus ordinairement rien dans son apparence qui dénote le symptôme dont il est atteint : il a l'œil vif, sa mimique est expressive, et tant qu'il ne veut pas parler, aucune expression extérieure ne trahit la lésion qui l'affecte. Il n'a de gestes de dépit que lorsque, voulant se faire comprendre, il sent l'inanité de ses efforts.

Dans ces cas l'aphasie est simple, mais quelquefois elle s'accompagne d'autres phénomènes morbides : il s'y joint des troubles intellectuels et paralytiques. Les troubles intellectuels sont très-différents les uns des autres et ne se prêtent pas, par conséquent, à une description générale : il n'en est pas de même de la paralysie. L'hémiplégie siége presque toujours du

côté droit. Ainsi, Jakson, sur 36 cas, d'aphasie a noté 33 hémiplégies droites, et Trousseau sur 135 cas, en a constaté 125.

L'aphasie se présente donc sous des aspects bien différents; mais on a attaché une trop grande importance à cette multiplicité de formes : ce ne sont là le plus ordinairement que des curiosités pathologiques. Sans doute, on doit distinguer, au point de vue de la possibilité des relations sociales: l'aphasie atténuée et l'aphasie complète; mais il serait nuisible de trop multiplier ces distinctions; il n'y a dans toutes ces prétendues variétés que des différences de degrés, et nous montrerons plus tard qu'autant il est important de séparer l'aphasie de l'alalie, l'alogie de l'amnésie, autant les différences dont nous parlons, ont peu d'importance au point de vue de la nature du symptôme, de sa signification diagnostique et pronostique, ainsi que de sa valeur thérapeutique.

La *durée* de l'aphasie est longue; elle est subordonnée d'ailleurs à la durée de la maladie, cause du symptôme; l'hémiplégie s'améliore et peut disparaître; mais il est bien rare que la parole reprenne ses qualités premières. On a cité l'exemple de Lordat; mais cet exemple est loin d'être concluant. Lordat n'était pas aphasique, mais amnésique. Nous reviendrons sur cette discussion, quand nous établirons la différence de l'aphasie et de l'amnésie.

Etiologie. — Anatomie et physiologie pathologiques. — Lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. — Théories, essais de pathogénie.

On a cité un grand nombre de maladies, dans lesquelles l'aphasie apparaît à titre de symptôme, et les derniers travaux qui ont été publiés sur cette question contiennent une liste très-longue de causes d'aphasies.

Toutefois, comme nous l'avons dit précédemment, un certain nombre d'auteurs ayant pris le mot aphasie comme synonyme de toute perte de la parole, ont placé, dans l'étiologie de l'aphasie, des faits qui lui sont étrangers.

Ainsi, Bateman, dans un mémoire déjà cité, comprend au nombre des causes de l'aphasie (il les place même au premier rang), la surdi-mutité, l'idiotie, les maladies de la moelle. Sans

doute, le langage est lésé dans chacune de ces affections, mais, ce n'est pas là l'altération qui constitue l'aphasie.

De même encore, suivant la remarque de Broca, on ne peut considérer comme aphasiques certains maniaques qui, pareils aux disciples d'Apollonius de Tyanes, gardent pendant des années un silence systématique, ni d'autres aliénés qui poussent certains cris, émettent certains sons plus ou moins articulés, mais dénués de toute signification, et n'ayant place dans aucune langue.

Toutefois, après cette élimination légitime, toute obscurité n'a pas encore disparu, et les maladies dans lesquelles se montre l'aphasie restent très-nombreuses et appartiennent à des groupes tout à fait disparates.

Quelques-uns de ces groupes n'en renferment que peu d'exemples, la plupart sans autopsie. La symptomatologie, elle-même, est trop mal précisée, exposée avec trop peu de détails, pour que l'on puisse prononcer avec certitude le mot aphasie.

Je citerai comme exemples, à l'appui de cette réflexion, les prétendues aphasies observées à la suite d'intoxication par le datura stramonium (Sauvages, Paget, Blacke de Torquay), par la belladone (Sauvages), et à la suite de l'administration de l'opium (John Ogle). Nous pouvons rapprocher de ces aphasies, dites par intoxication, le fait raconté par M. Ruftz à la Société d'anthropologie. Le trouble de la parole, dans ce cas, était survenu après la morsure du serpent (fer de lance).

Les aphasies, dites nerveuses, succédant à un accès de colère, à une vive impression, les aphasies s'observant dans le cours ou le décours des fièvres, sont également rares, et ont une pathogénie encore très-obscure. Nous n'aimons pas à disserter sur des vues hypothétiques : d'ailleurs, l'interprétation que l'on pourrait donner de ces faits deviendra beaucoup plus nette, lorsque nous aurons fait connaître la lésion, que l'on constate chez la plupart des aphasiques.

Le plus ordinairement, le symptôme aphasie est le résultat d'une altération de la troisième circonvolution frontale gauche. Cette lésion ne naît pas fortuitement ; elle est le résultat d'une obstruction vasculaire, habituellement d'origine embolique. Le caillot migrateur s'arrête dans l'artère sylvienne gauche : la stas

circulatoire produit un trouble de nutrition dont la nécrobiose locale est le résultat. Aussi peut-on dire, que cliniquement l'aphasie est liée aux affections cardio-vasculaires, qu'elle s'accompagne souvent d'hémiplégie droite, enfin qu'elle est le symptôme d'un ramollissement du lobe antérieur du cerveau et plus particulièrement de la troisième circonvolution frontale gauche. Or, cette lésion, je le répète, n'est pas l'effet du hasard, elle a pour origine une série de faits jouant entre eux le rôle d'effets et de causes.

Toutefois le ramollissement ischémique n'est pas l'unique cause de la lésion qui va produire l'aphasie et la troisième circonvolution peut être altérée dans d'autres circonstances. Une hémorrhagie peut parfaitement se produire dans le point précité, de même qu'un traumatisme quelconque peut l'atteindre.

J'ai vu, l'an dernier, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le Dr Duplay, un fédéré ayant reçu, le 19 mars, une balle de chassepot. Ce projectile avait labouré toute la région frontale gauche. Le blessé, devenu aphasique, ne répondait à toutes les questions qu'on lui adressait, que : *eh! eh! eh!* Il présenta à l'autopsie un ramollissement complet du lobe antérieur gauche. Une altération, suite de traumatisme, une hémorrhagie, une tumeur, une lésion d'une nature quelconque, peuvent donc se produire dans le lobe antérieur ou dans la troisième circonvolution gauche, mais je le répète, ce phénomène s'observe plutôt dans le cas de ramollissement ischémique, et cliniquement le symptôme aphasie signifie ordinairement : altération du lobe antérieur gauche cérébral, et plus souvent encore lésion de la troisième circonvolution frontale gauche.

Jusqu'ici j'ai procédé par affirmation, mais il faut justifier par des preuves les propositions que je viens d'émettre. J'entrerai dans quelques détails qui ne seront pas inutiles. Cette question, en effet, est fort intéressante ; elle touche aux côtés les plus curieux de la physiologie cérébrale, et, nettement résolue, elle engendrerait, au point de vue de la doctrine des localisations, des conséquences importantes. Que l'on localise, en effet, dans un point déterminé du cerveau, le langage articulé, et la question des localisations cérébrales sera tranchée.

Les différentes opinions émises à cet égard par les anciens ne

reposaient que sur des hypothèses : ils faisaient résider les diverses facultés, les unes dans la tête, d'autres dans le foie, d'autres dans le cœur ; enfin la rate et le plexus solaire avaient aussi leurs facultés.

Chacune de ces affirmations constitue une erreur.

Ce fut Gall qui, le premier, posa nettement la question, et fixa, dans les circonvolutions qui reposent sur la voûte orbitaire, le siége de la mémoire des mots. Mais Gall eut le tort d'inféoder la question phrénologique au problème des localisations.

Pendant son séjour au collége, il avait jeté des regards d'envie sur ses heureux condisciples qui apprenaient avec une merveilleuse facilité leurs leçons et remportaient tous les prix. Il avait remarqué que ces jeunes gens avaient tous les yeux saillants, les yeux à fleurs de tête ; il en avait conclu que c'était là le signe de la supériorité intellectuelle ou du génie. Sorti du collége, il ne tarda pas à s'apercevoir que la plupart de ces élèves, doués d'une si brillante mémoire, n'étaient en définitive que des hommes fort médiocres, et n'obtenaient que peu de succès dans la vie. Il fut donc obligé de modifier son idée première et de considérer la saillie des yeux comme l'indice de la mémoire verbale, de la facilité pour les langues, et des autres qualités qui font les succès de collége. Ce n'était donc plus l'indice général de l'intelligence, c'était une *bosse* spéciale, correspondant à une faculté particulière. C'est de cette base qu'il partit pour fonder son système de phrénologie qui eut tant d'adeptes au commencement de ce siècle, et qui en compte encore quelques-uns aujourd'hui. La *bosse du langage* fut le point de départ de la théorie des localisations ; en effet, puisqu'une saillie cérébrale correspondait à une saillie particulière, les autres facultés intellectuelles, ainsi que les passions et les vices, devaient correspondre également à des *bosses* ou saillies cérébrales particulières.

Gall rassembla chez lui tous les plus grands coquins de Vienne, les voleurs, les assassins, enfin tous ceux en un mot qui avaient eu maille à partir avec la justice ; il examina avec soin les saillies et les anfractuosités de leur crâne, et c'est ainsi qu'il découvrit ou crut découvrir la bosse du vol, la bosse du meurtre, et ainsi de suite. En un mot, il fonda le système des localisations cérébrales, attribuant à chaque faculté une circonvolution spé-

ciale correspondante. Le système de Gall a vécu, et il ne trouverait plus aujourd'hui un nouveau Spurzheim pour le vulgariser.

On a reproché à Gall, dans ces derniers temps, de n'avoir pas été le créateur de son système (1). Quoi qu'il en soit, si Gall n'a pas été le premier phrénologiste; si son système repose sur des bases bien fragiles, il n'en a pas moins le mérite incontestable d'avoir nettement posé le principe des localisations cérébrales, et c'est à tort que Provençal a dit : Le principal mérite de Gall est d'avoir, en présentant son mémoire à l'Institut, forcé Cuvier de s'occuper de l'anatomie du cerveau.

Gall plaça donc dans les circonvolutions qui reposent sur la voûte orbitaire le siége de la mémoire des mots. Mais l'opinion de Gall ne reposait pas sur des faits scientifiquement démontrés et ce fut M. Bouillaud, qui, en 1825, déduisit de ses recherches d'anatomie pathologique, la proposition suivante: « Les lobules antérieurs du cerveau sont les organes de la formation et de la mémoire des mots, ou des principaux signes représentatifs de nos idées. L'organe du langage articulé réside dans la partie antérieure de l'encéphale. »

En 1861, le professeur Broca, à la suite d'une discussion, à la Société d'anthropologie, conclut de l'examen de plusieurs observations à la localisation du langage articulé dans la troisième circonvolution frontale gauche.

Peu de temps après, en 1863, une réclamation de priorité fut élevée par M. Dax de Sommières (Gard), en faveur de son père qui, disait-il, avait émis l'idée de la localisation de la parole dans le côté gauche de l'encéphale, longtemps auparavant. Lui-même donna des faits à l'appui de cette opinion. Toutefois, si cette communication a été faite par M. Dax père, au Congrès de Montpellier, elle n'avait pas été publiée et était passée complétement inaperçue.

---

(1) On a tronvé récemment un petit ouvrage qui date de l'époque de la découverte de l'imprimerie, et qui a pour titre: Margarita Philosophica. C'est un système de phrénologie aussi complet que celui de Gall: il contient une gravure sur bois représentant un crâne divisé en petits compartiments, correspondant aux diverses facultés. Voir, sur cette question, la discussion de la Société d'Anthropologie (année 1861).

Aussi, et quoi qu'il en soit, nous devons à Broca la connaissance de la localisation du langage articulé dans l'hémisphère cérébral gauche.

C'est là sans doute une des phases les plus curieuses et les plus imprévues de la question. Il semblait naturel, en effet, d'attribuer aux deux moitiés du cerveau, organe symétrique, une action parallèle, ou synergique, suivant la célèbre théorie de Bichat. Voici maintenant des faits extrêmement curieux et imposants par leur nombre qui paraissent établir une différence radicale entre les fonctions des deux moitiés du cerveau.

Si nous voulons résumer les diverses opinions sur les localisations cérébrales nous pouvons dire : que M. Bouillaud localise la faculté du langage articulé dans les lobes antérieurs, M. Dax, dans l'hémisphère gauche, et M. Broca, conciliant pour ainsi dire ces deux opinions, en les précisant davantage, place la faculté du langage articulé dans la troisième circonvolution frontale du côté gauche.

Nous allons examiner successivement les raisons qui ont été invoquées en faveur de chacune de ces opinions, en discutant successivement : les preuves tirées de l'anatomie macroscopique et microscopique, de l'anatomie de développement, de l'anatomie comparée, de l'anthropologie, de la physiologie, et enfin de l'anatomie pathologique.

Preuves tirées de l'anatomie.

Il est assez difficile de saisir de prime abord la relation qui peut exister entre la connaissance de l'anatomie du cerveau, et la localisation du langage articulé. L'examen le plus minutieux des cellules et des tubes nerveux, n'apprendra rien à cet égard, et, bien que Broadbent ait prétendu que la troisième circonvolution frontale est d'une structure particulière, qu'elle reçoit les fibres d'un plus grand nombre de circonvolutions, cette notion, fût-elle même démontrée, ne nous rendrait guère plus instruits sur les localisations cérébrales.

Aussi, ne pouvant juger le problème en l'abordant de front, il faut essayer de le résoudre par des procédés indirects. Il est bien difficile en effet de chercher à localiser la parole ou le

langage, sans se demander d'abord s'il y a un rapport entre le poids, la forme, le volume du cerveau, et la puissance, la vivacité, la fécondité de l'intelligence.

Je ne veux pas entrer dans de grands développements sur ce sujet : j'en dirai seulement quelques mots. Chacun connaît les poids énormes qu'ont présentés les cerveaux de Cuvier et de Byron.

Byron est mort à 36 ans; son cerveau pesait 1,807 grammes. Cuvier avait 63 ans; le poids de son cerveau était de 1,829 gr. Bérard eut la curiosité de comparer au cerveau de Cuvier celui d'un homme de 40 ans, mort à l'hôpital Saint-Antoine. L'encéphale du grand homme dépassait de 429 gr. 63, celui de l'homme vulgaire; et on constata que cette supériorité provenait presque entièrement des lobes cérébraux, car le cervelet, la protubérance, le bulbe et les pédoncules pesés ensemble ne présentaient qu'une différence de 5 gr. 86, en faveur de Cuvier; le reste de la différence, soit 423,77, portait sur le cerveau proprement dit.

La question avait été parfaitement posée par Bérard; ce n'est pas en effet le poids entier de l'encéphale dont il faut tenir compte, mais le poids de certaines parties (les circonvolutions), et il faudrait même les peser isolées pour arriver à la solution du problème. Aussi, les objections tirées des statistiques de Rodolphe Wagner et de Sims, n'ont que peu de valeur. Les faits les plus complexes avaient été mêlés, des cerveaux malades avaient été pesés avec des encéphales intacts, et l'on arrivait à ce résultat singulier : les deux premiers placés sur la liste se trouvaient être un idiot et un hydrocéphale; Cuvier occupait la troisième place, et Byron la quatrième. Le professeur Broca a distrait de cette statistique les éléments étrangers, et il en a déduit une conclusion plus légitime.

Il faut aussi dans ces expériences tenir compte de l'âge, du sexe, de la taille; une appréciation faite d'après ces données, ne produira plus les résultats étranges que l'on a signalés.

Toutefois, malgré la perfection des pesées obtenues suivant ces principes, on n'arrivera pas encore à formuler l'intelligence des individus en la chiffrant; on n'aura pas encore, comme l'a dit Gratiolet, une intelligence de 1,500 gr., et une intelligence de 800 gr.; à ces notions de quantité, il faut joindre les notions

de qualité (1). Le poids, en effet, n'est pas tout. Desmoulins établissait un rapport entre le développement de l'intelligence et l'étendue de la surface des circonvolutions. D'autres savants s'attachent surtout à leur forme. Le cerveau de l'illustre mathématicien Gauss présentait des circonvolutions dont les plis étaient d'une extrême richesse, mais fort étroits. Les moules cérébraux d'hommes vulgaires nous montrent au contraire des plis fort gros et très-peu compliqués.

Gratiolet, bien qu'il se défendît d'être localisateur, insistait beaucoup sur la forme des parties antérieures de l'encephale, et en classait les diverses régions d'après la dignité qu'elles représentent. Les circonvolutions frontales occupaient le premier rang, c'etait là que siégaient surtout, selon lui, les facultés nobles de l'entendement humain. La prédominance de la région frontale donnait la supériorité à certains groupes d'individus, de même que les races frontales étaient comme développement intellectuel bien supérieures aux races occipitales.

Nous revenons ici aux questions de localisations, et le professeur Broca, précisant encore davantage, a tiré de l'examen de quarante cerveaux la conclusion suivante : les circonvolutions sont notablement plus nombreuses dans le lobe frontal gauche, que dans le droit, l'état inverse existe dans les lobes occipitaux.

D'après le même observateur, et bien que les deux hémisphères aient à peu près le même poids, le lobe frontal gauche, est sensiblement plus lourd que le droit; enfin, suivant les statistiques du docteur Boyd, qui sont basées sur environ 800 faits, le poids de l'hémisphère gauche surpasse presque toujours d'un huitième environ celui du côté droit.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

(1) Voir à ce sujet la discussion déjà citée de la Société d'Anthropologie, discussion que je ne puis que résumer.

PANSEMENTS A L'OUATE,

Par Raoul HERVEY, interne des hôpitaux de Paris.

(2e article.)

EMPLOI DE L'OUATE APRÈS LES GRANDES OPÉRATIONS.
FAITS CLINIQUES.

Les blessés, opérés dans le service de M. Alphonse Guérin jusqu'au mois de juin 1871, et pansés à l'ouate, se divisent en deux catégories. La première, véritable période d'essai, comprend les cas observés depuis le mois de décembre 1870 jusqu'au mois de mai; la seconde renferme toutes les amputations qui furent pratiquées pendant et à la suite des journées de mai : c'est la période de perfectionnement.

Ces faits, sur lesquels s'appuient les articles qui ont paru dans plusieurs journaux (1), n'ont encore été publiés nulle part ; on doit les attendre dans ce travail, fait sous l'inspiration de M. Alphonse Guérin; et nous ne pouvions être plus favorisé que d'en voir la publication acceptée dans un recueil aussi répandu, aussi estimé que le sont les *Archives de médecine.*

Les limites qui nous sont imposées ont dû nous faire sacrifier beaucoup de détails cliniques importants pour l'étude pratique du pansement; mais nous nous sommes efforcé de conserver à nos observations l'intérêt qui s'attache aux indications du renouvellement de l'appareil, à la démonstration des dangers d'un pansement défectueux, à la recherche des causes qui ont amené la mort dans plusieurs cas, etc.

Peut-être eût-il mieux valu publier, avant la description du pansement à l'ouate, les faits qui avaient servi en quelque sorte de terrain aux essais, aux perfectionnements de cet appareil, et la faire suivre des cas, où la nouvelle méthode, devenue en quelque sorte définitive à l'hôpital Saint-Louis, s'est généra-

(1) The Lancet, september 2, 1871, p. 322. — Du pansement ouaté dans les plaies récentes, Doct. 1871. — Lucas Championnière, journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, 1871. 10me cahier et suivants. —Terrier. Revue scientifique 1871, 25 décembre.

lisée dans les hôpitaux de Paris. Il y a, en effet, une différence considérable entre les premières applications, dont l'étude révélait à M. Alphonse Guérin les modifications qu'il a fait subir à son appareil, et celles d'aujourd'hui, où l'hésitation n'existe plus, parce que les conditions du succès sont mieux connues. Les premières formaient la partie expérimentale de notre travail : elles en étaient le préambule naturel ; elles constituaient les titres qui l'accréditaient auprès des praticiens. Les autres entraînaient leur conviction par l'autorité des noms des chirurgiens qui les avaient faites et par la confirmation éclatante, nécessaire, qu'elles apportent aux affirmations du chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Il fallait, sans plus de retard, faire connaître le mode de pansement imaginé par M. Alphonse Guérin, ainsi que les idées doctrinales qui l'ont amené rapidement à un degré voisin de la perfection. Cette tâche appartenait de droit à son heureux inventeur; mais, avec une bienveillance dont son interne ne saurait assez le remercier, il a voulu lui laisser la primeur de cette publication. Ce sera la rémunération la plus flatteuse des soins donnés, dans un grand service chirurgical, à l'application d'une méthode dont les résultats ont été si saisissants.

Période d'essai. — Elle comprend deux cas d'application de l'ouate sur des soldats opérés à l'hôpital militaire Saint-Martin, par M. Alphonse Guérin. De ces deux malades, un seul a guéri ; c'est ce dernier résultat qui a encouragé M. Guérin à faire un essai suivi de ce mode de pansement.

A l'hôpital Saint-Louis, cette série comprend sept cas où l'ouate fut employée après de grandes opérations. Voici le fait qui a donné lieu au premier essai :

OBS. Ire. — *Fracture comminutive de la jambe gauche par éclat d'obus. — Amputation de cuisse immédiate. — Pansement à l'ouate. — Hémorrhagies répétées; ligature de la fémorale. — Pas de signes d'infection purulente. — Mort vingt-sept jours après l'opération* (1). — Durand, capitaine fédéré, 39 ans, entre le 3 avril 1871, salle Saint-Augustin, n° 24.

Blessé au Mont-Valérien par un éclat d'obus; fracture comminutive de la jambe gauche, intéressant le genou. Cet homme a

(1) D'après les notes de M. Laforest.

passé le siége à Paris; scrofuleux; soupçonné de tuberculisation pulmonaire; il y a trois ans il a subi une résection scapulo-humérale du côté gauche. (Service de M. le Dr Désormeaux.) Amputation circulaire, immédiate de la cuisse, tiers inférieur. Tout le membre et la partie inférieure du tronc sont ensuite enveloppés d'ouate et la compression élastique est établie sur le moignon et toutes les parties entourées de coton.

7 avril. Le malade n'a pas souffert; il a de l'appétit; 100 pulsations. On renouvelle une partie du pansement. Les parties de la plaie qu'on a pu apercevoir sont rosées, vermeilles; la peau de la manchette a sa couleur normale, sans tuméfaction aucune. Le pus, crémeux, n'a pas d'odeur putride. On a noté des sueurs nocturnes et des craquements humides aux deux sommets.

Le 15. Le malade accuse de grandes douleurs dans le ventre. Le cathétérisme de la vessie le soulage aussitôt; elles étaient liées à une distension énorme de la vessie. On renouvelle complétement le pansement dans la salle (douzième jour après l'opération.) L'os est complétement recouvert de bourgeons charnus; la plaie a un bel aspect. L'odeur du pansement n'a rien d'anormal. *Soir*, 96 pulsations.

Le 18. Chaleur insolite dans le moignon; la pression n'y réveille aucune douleur. 100 pulsations à midi, hémorrhagie assez abondante, en nappe. L'interne de garde, ne pouvant découvrir le vaisseau qui donne, rétablit le pansement après avoir imprégné les premières couches d'ouate avec une solution de perchlorure de fer.

Le 23. 80 pulsations à cinq heures du soir, nouvelle hémorrhagie, arrêtée par un pansement au perchlorure de fer et à l'amadou. Le tout est recouvert de l'appareil ouaté. Pr. potion au perchlorure de fer.

Le 24. L'hémorrhagie se reproduit au moment de la visite; M. Guérin a recours aussi au perchlorure de fer; il établit une compression des plus énergiques sur le manchon d'ouate.

Le 26. L'hémorrhagie reparaît pour la *quatrième* fois.

Le 27. Hémorrhagie à cinq heures du matin; momentanément suspendue, elle se reproduit pendant la visite; alors M. Guérin pratique la ligature de la fémorale dans le triangle de Scarpa. Le malade a une syncope pendant cette opération.

Le 30. Encore une hémorrhagie avant la visite; la compression de la fémorale pratiquée, à tour de rôle, par l'interne du service et ses collègues, l'arrête au bout d'une heure environ. On applique ensuite le pansement en imbibant les premières couches d'ouate avec la solution de perchlorure de fer. A une heure de l'après-midi, l'hémorrhagie se produit pour la *huitième* fois; on applique le garrot. Le malade a perdu connaissance et meurt peu après.

Il y a eu impossibilité de faire des autopsies pendant le règne de la Commune.

Dans ce cas il a été deux fois dérogé aux règles qu'a formulées M. Guérin pour l'application du pansement à l'ouate : on a renouvelé le pansement au douzième jour, et dans la salle commune (91 lits). Mais on en était alors au premier cas de la période d'essai dans l'hôpital Saint-Louis, et c'est de l'étude des cas qui la composent que sont sortis cette règle : *Il ne faut panser que du vingtième au vingt-cinquième jour;* et ce principe : *On ne devrait jamais panser une plaie ailleurs qu'à l'amphithéâtre.* D'ailleurs pour ce malade on eût été forcé de manquer à la règle à cause des hémorrhagies.

Malgré la terminaison fatale, ce fait n'est point un insuccès pour le pansement à l'ouate. Jusqu'au 15 avril, aucun accident ne s'était produit : à cette date le fémur était déjà recouvert, la plaie granuleuse entrait en voie de réparation. Certainement la constitution du malade, encore appauvrie par les rigueurs du siége, est venue apporter à la guérison des obstacles, contre lesquels tous les moyens employés ont échoué. Les hémorrhagies répétées qu'on a notées n'étaient pas symptomatiques de l'infection purulente, mais bien liées à la tuberculisation pulmonaire, peut-être à la cachexie scorbutique, dont nous observions plusieurs cas dans les services de médecine, encore à cette époque.

Obs. II (personnelle). — *Fracture comminutive de la partie inférieure du radius gauche par un éclat d'obus. — Extraction des esquilles. — Résection des deux fragments principaux. — Abcès ouvert spontanément sous l'ouate sans provoquer des symptômes douloureux. — Guérison.* — Fillon, 44 ans, entre le 3 avril salle Saint-Augustin, n° 49.

Blessé le jour même à Nanterre par un éclat d'obus; celui-ci a pénétré à environ trois travers de doigt au-dessus de la surface articulaire de l'extrémité inférieure du radius gauche; il a été extrait immédiatement au voisinage de l'apophyse styloïde du cubitus.

M. Guérin débride la plaie située du côté du radius, constate que cet os est fracturé et retire plusieurs esquilles; le cubitus est intact. Le fragment supérieur du radius est réséqué dans une longueur de 3 centimètres environ, avec la scie à chaîne; le fragment inférieur offre une pointe qui est abattue avec l'ostéotome. La plaie est ensuite remplie d'ouate; le membre enveloppé et soutenu avec deux rouleaux de la même substance faisant office d'attelles.

12 avril. 64 pulsations. Le pansement est renouvelé. Plaie bourgeonnante rosée, de très-bon aspect.

Le 17. M. Guérin cède aux instances du malade qui se plaint du coude, et défait l'appareil. Il n'y a rien au niveau du coude, mais un

peu au-dessus de la plaie faite pour extraire le projectile, il y a une légère rougeur avec tuméfaction phlegmoneuse. La plaie a très-bon aspect.

Le 24. On renouvelle le pansement afin de surveiller la marche de l'abcès. Le malade n'a pas souffert depuis le dernier pansement. L'abcès s'est ouvert, *sans phénomène appréciable de douleur*, *depuis soulagement : l'ouverture*, par laquelle s'est écoulé le pus, *est cicatrisée.*

Le 30. Depuis quelques jours le malade se plaint d'une douleur au coude; on l'a placé dans un hamac et le coude porte sur le plan du lit : on trouve une petite eschare au niveau de l'épitrochlée. La plaie de la résection est très-vivace.

Les autres pansements ont eu lieu le 16 mai, le 1er juin, le 22 juin.

26 juin. Le malade sort de l'hôpital. Il a été revu le 11, le 23 juillet; au commencement d'août, le 28 août, le 13 septembre. A cette date la plaie est presque linéaire; la cicatrisation en quelque sorte terminée.

30 septembre. La consolidation n'a pas encore commencé. Le malade porte maintenant deux attelles plâtrées et un pansement simple.

Obs. III. — *Fracture comminutive du radius droit par éclat d'obus. — Résection d'une assez longue portion des deux fragments. — Pansement renouvelé dans la salle ; infection purulente. — Mort.* — Pasquet, 19 ans, entre le 7 avril, salle Saint-Augustin, n° 29, pour une fracture comminutive du radius droit par éclat d'obus.

Le lendemain, 8 avril, M. Guérin, après avoir retiré plusieurs esquilles, résèque dans une assez grande étendue les deux fragments principaux; comme antérieurement il avait été traité dans le service de M. Cusco, pour une fracture du même os au même niveau, il réclame un hamac. Sauf une certaine accélération du pouls, le malade se trouve bien toute la journée.

9 avril. Il demande une portion.

Le 10. Il accuse de vives douleurs dans l'avant-bras. M. Guérin défait l'appareil dans la salle. Rien de particulier dans l'état de la plaie.

Le 11. Le malade ne souffre pas, mais le pouls est fréquent; le malade a eu des sueurs très-abondantes.

Le 13. Frisson violent avec claquement de dents : sueurs très-abondantes. 128 pulsations. — Pr. 2 gr. sulfate de quinine.

Mort le 21 avril, après avoir été transporté dans un pavillon isolé.

Obs. IV. — *Plaie de l'épaule droite par éclat d'obus ayant intéressé la voûte acromio-claviculaire. — Résection de l'extrémité externe de la clavicule et de l'acromion. — Guérison* (1). — Duchemin, 62 ans, entre

(1) D'après les notes de M. Blanchard.

le 20 avril 1871, salle Saint-Augustin, nº 47, pour une plaie par éclat d'obus à l'épaule droite.

L'extrémité externe de la clavicule et une portion de l'acromion sont réséquées immédiatement par M. Guérin. Le projectile, du poids de 25 grammes environ, est extrait. L'opéré est pansé à l'ouate; le pansement s'étend de chaque côté du cou à la partie inférieure de la poitrine qui est complétement enveloppée : de l'ouate est interposée entre le tronc et le bras droit qui est immobilisé dans l'appareil. — P. 2 pilules 0,05 opium.

Premier pansement le 4 mai (quinzième jour.) La plaie est très-belle, les os sont presque recouverts entièrement. 88 pulsations. Le malade n'a jamais souffert.

Second pansement 25 mai (vingt et un jours après le premier). Plaie en voie de réparation. Les bourgeons charnus exubérants débordent la surface des téguments. On enlève une petite esquille : l'extrémité externe de la clavicule s'est rapprochée de l'acromion et paraît se souder avec celui-ci.

10 juin. Troisième pansement. Plaie presque cicatrisée. Le malade est sorti le 14 juin pour retourner chez lui à Noyon.

M. Guérin a reçu des nouvelles de cet opéré le 10 juillet. Il allait très-bien : les mouvements de l'épaule sont libres.

Obs. V.—*Fracture comminutive du cubitus gauche par balle.—Pas d'accidents pendant les dix premiers jours. — Pansement renouvelé dans la salle. — Début de l'infection purulente le lendemain : frisson deux jours après. — Mort* (1). — Turgit, 26 ans, entre salle Saint-Augustin, nº 73, le 20 avril 1871. Fracture comminutive par balle, cubitus gauche, tiers moyen.

M. Guérin fait la résection de 5 centimètres environ de l'os sur les deux fragments. Pansement à l'ouate comprenant la main et tout l'avant-bras.

Le malade va bien, ne souffre pas et se lève dès le 29 avril.

1er mai. Il prétend que l'odeur de son pansement le gêne; il insiste pour que M. Guérin change l'appareil. 72 pulsations, 37°6 dans l'aisselle.

Le pansement est renouvelé dans la salle Saint-Augustin, qui contient 91 blessés : on trouve une plaie magnifique; bourgeons charnus rosés, vermeils.

Le 2. Le malade garde le lit; il se plaint de malaise, d'envies de vomir. — P. Ipéca 1,50.

Le 4. Il se plaint pour la première fois de son avant-bras; il souffre. A neuf heures du soir, frisson intense avec claquement de dents.

(1) D'après les notes de M. Marelle.

Le 5. 40°4; 96 pulsations. — P. Ipéca 1,50. Sulfate de quinine 2. grammes.

Le 6. Nouveau frisson plus long et plus intense que le premier. Mort le 11 mai d'infection purulente.

Cette mort survenant après un pansement fait dans une salle où régnait l'infection purulente, chez un individu parfaitement portant jusque-là, qui se levait, fut rapprochée de celle du blessé qui fait le sujet de la note 3, survenue dans des conditions presque identiques. En pansant ainsi des plaies qu'on avait jusqu'alors soigneusement préservées de l'air infecté des salles, on les exposait précisément à l'action des miasmes qu'on voulait éviter à tout prix. Désormais, M. A. Guérin n'a plus pansé ses opérés ailleurs qu'à l'amphithéâtre ou dans une salle isolée.

Obs. VI. — *Fracture comminutive du corps de l'humérus gauche. — Résection de l'humérus avec conservation de la tête humérale. — Infection purulente. — Mort.* — Jamet, 34 ans, entre salle Saint-Augustin, n° 29, le 21 avril pour une plaie par balle ayant causé une fracture comminutive du corps de l'humérus gauche.

M. Guérin, après avoir retiré plusieurs esquilles volumineuses, résèque une portion des deux fragments principaux, et conserve la tête avec une très-petite portion de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ce malade, qui a subi beaucoup de privations pendant le siége, est ivrogne de profession (chiffonnier).

29 avril. Le pansement à l'ouate a été à plusieurs reprises traversé par la sérosité du pus; malgré l'application successive de plusieurs couches d'ouate, aujourd'hui encore le pus apparaît à l'extérieur de l'appareil; la suppuration est très-abondante. Le pansement est renouvelé en entier. La plaie est belle, mais le malade est prostré; il perd l'appétit : au fond de la plaie on sent les surfaces de l'os réséqué qui ne sont pas encore recouvertes. La quantité de pus contenu dans l'appareil est considérable.

1er mai. Signes d'infection plus accusés. — P. 1,50. Ipéca.

Mort le 10 mai d'infection purulente.

L'apparition répétée de la sérosité du pus à la surface de l'appareil où elle se putréfiait aussitôt au contact de l'air, a constitué plusieurs fois dans ce cas une voie ouverte à l'infection jusqu'à la plaie. Liée aussi à l'état général du sujet, l'abondance de la suppuration avait pour cause principale la conservation de la tête humérale, M. A. Guérin a pensé que ce corps étranger volumineux, dans la plaie de résection, a joué le rôle important

parmi les causes qui ont amené la mort de ce malade. Elle eût dû être sacrifiée.

Obs. VII. — *Plaie de l'épaule gauche par éclat d'obus, avec broiement de l'articulation scapulo-humérale et section de l'artère humérale. — Désarticulation sans lambeaux. — Pansement à l'ouate. — Guérison* (1). — Mailleux, 49 ans, entre le 11 mai 1871, salle Saint-Placide, n° 16 (Châlet), pour une plaie par éclat d'obus à l'épaule gauche. Toutes les parties molles de l'épaule sont détruites et l'articulation est broyée. L'artère humérale a été coupée. Impossibilite complète de trouver le moindre lambeau. M. Guérin désarticule l'épaule et régularise, autant que faire se peut, les tissus qui l'entourent encore. La région et toute la poitrine sont ensevelies dans l'ouate et soumises à une compression énergique au niveau du creux sus-claviculaire et la base du tronc. — P. 0,05 opium pour le soir.

Premier pansement, 1er juin (vingt et unième jour après l'opération). Le malade n'a jamais éprouvé le moindre symptôme de douleur, de malaise, de troubles dans ses fonctions. Les tissus qui entourent la cavité glénoïde sont rosés, bourgeonnent vigoureusement. Ces granulations empiètent sur la cavité glénoïde dont le cartilage n'a pas disparu. Le pus de bonne nature est en très-petite quantité. Le malade se lève dès le lendemain.

Second pansement, dix-neuf jours après (19 juin). Plaie magnifique; pus en petite quantité. Intertrigo au-dessous de la plaie sur la paroi thoracique. —P. poudre d'amidon.

Le pansement s'étant défait, il est réappliqué le 26 juin.

A partir du 8 juillet, on a recours à l'occlusion de la plaie avec les bandelettes de diachylon. Il y a encore une portion du cartilage de la cavité glénoïde qui n'a pas disparu et n'est point recouverte.

10 août. Le malade est guéri. Il n'y a plus que quelques bourgeons charnus. La peau qui recouvre l'acromion, attirée par la rétraction cicatricielle, forme un petit lambeau.

Emmené à Ivry, le 4 septembre.

A propos de cette observation nous ferons remarquer que les applications de poudre d'amidon sur les parties excoriées au contact prolongé du pus empêchent l'adhérence de l'ouate à la peau, et par suite amènent rapidement l'inexactitude de l'appareil. M. Guérin y a renoncé et se contente de faire quelques lotions émollientes au moment du pansement; il n'interpose plus entre l'ouate et les parties qu'elle recouvre une poudre inerte, un

(1) D'après les notes de M. Blanchard.

corps étranger qui rendait son pansement promptement défectueux.

Nous résumerons ainsi l'histoire des faits que renferme cette série ; sur sept cas où des traumatismes graves avaient nécessité de grandes opérations, le pansement à l'ouate a été suivi de trois guérisons (une désarticulation de l'épaule, deux résections). Parmi les autres, deux cas (notes 3 et 5) où l'infection purulente s'est manifestée après l'exposition de la plaie à l'atmosphère viciée d'une salle encombrée de blessés, venaient à l'appui de la méthode ; dans un autre (note 1), le fémur recouvert dès le douzième jour, la plaie en voie de réparation, à cette époque, chez un amputé de cuisse, ne pouvaient qu'engager M. Alphonse Guérin plus avant dans la voie de ses essais et de ses recherches.

Période de perfectionnement. — Le pansement à l'ouate a été appliqué à la suite de trente-quatre grandes amputations pratiquées pendant et à la suite des journées de mai. En l'absence de M. A. Guérin, quelques-unes de ces opérations, nécessitées par des plaies par armes à feu, ont été pratiquées par les internes de l'hôpital Saint-Louis, sous la responsabilité de M. le Dr Lailler. Sa présence au milieu d'eux en ces graves circonstances a été un excellent exemple, dont je garderai, pour ma part, le meilleur souvenir. Nous aurons soin d'indiquer, à propos de chacune de ces opérations, la date de la blessure ; et comme cette série ne se termine que le 1er juin, on peut faire remarquer de suite que l'application de l'ouate n'a pas toujours été faite après des amputations immédiates.

Obs. VIII (personnelle). — *Broiement de l'avant-bras et de la partie inférieure du bras par un éclat d'obus. Amputation du bras à la partie moyenne. Deux pansements à l'ouate. Guérison.* — Pivert, 11 ans, entre salle Saint-Augustin, 8, le 24 mai 1871 ; un éclat d'obus a littéralement broyé les deux os de l'avant-bras dans toute leur longueu ; l'articulation du coude est ouverte, et les tissus de la partie inférieure du bras sont lacérés.

Amputation circulaire, immédiate, au-dessus de la partie moyenne.

27 mai. Le malade va bien, il commence à s'asseoir et à jouer dans son lit ; les mouvements auxquels il se livre ont rendu l'appareil défectueux. On ajoute de nouvelles couches d'ouate et l'on rétablit la compression élastique au niveau du creux sus-claviculaire et de l'aisselle. 96 puls., 38°1.

3 juin. Le pansement ayant un peu d'odeur, cet enfant qui est intelligent s'est fait apporter un sachet de camphre qu'il place au-dessous du menton; il le met dans les points de l'appareil qui, devenus plus libres, donnent issue à quelques émanations.

Premier pansement le 29 juin (trente-six jours après l'opération). La plaie rosée est réduite aux dimensions d'une pièce de 50 centimes. L'os est recouvert; le membre normal, sans rougeur ni gonflement même au pourtour de la plaie. Pus en très-petite quantité.

Second pansement. 19 juillet (vingt jours après le premier). On a pansé avec des bandelettes de diachylon. Il n'y a plus que quelques croûtes dont on protége la chute avec cet appareil. Malade guéri.

Il sort le 21 juillet.

Ce cas est type: jamais de douleur, pas d'accidents; guérison obtenue après deux pansements; on ne peut s'empêcher de faire remarquer l'avantage d'un appareil, qui, chez les enfants, permet, en éloignant ainsi les pansements, de ménager leur sensibilité et leurs cris.

Obs. IX. — *Fracture comminutive des deux os de la jambe gauche par éclat d'obus. Amputation immédiate. Pansement à l'ouate; chutes sur le moignon; aucun accident consécutif. Guérison.* — Goury, 37 ans, entre salle Saint-Augustin, 47, le 24 mai; puis aux baraques 39, le 7 juin. Fracture comminutive de la jambe gauche à la partie inférieure. Amputation à lambeau externe, immédiate, lieu d'élection. Sans interposer de l'ouate entre les lambeaux, ceux-ci sont rapprochés par trois points de suture. Pansement à l'ouate.

26 mai. On enlève les épingles de la suture; les lambeaux sont un peu tuméfiés. Le pansement à l'ouate est refait; cette fois, on interpose de l'ouate entre les lambeaux, puis le pansement est achevé et les deux tiers de la cuisse sont enveloppés d'ouate, suivant la méthode de M. A. Guérin.

Premier pansement, 16 juin (vingt et un jours), en présence de M. le professeur Verneuil. Depuis l'enlèvement des points de suture, le malade n'a jamais souffert. L'ouate interposée entre les lambeaux a été chassée dans la cupule du fond de l'appareil; les lambeaux sont réunis dans la plus grande partie de leur étendue. Les os sont complétement recouverts; quelques lambeaux d'ouate donnent un aspect grisâtre, pseudo-membraneux à certains points de la plaie; suivant son habitude, M. A. Guérin laisse ceux qui restent accolés après le lavage.

Second pansement, 6 juillet (vingt jours), en présence de M. Bouley. Le malade se lève tous les jours. État satisfaisant du moignon et de la plaie.

Ce malade a été emmené à la Préfecture de police le 12 juillet; pendant son séjour, il y a fait *trois chutes sur son moignon*. Grâce au pansement à l'ouate il n'y a eu *aucun accident consécutif*. Il rentre le 15 juillet; l'appareil ouaté est réappliqué; on trouve très-peu de pus dans l'appareil.

Le 27. Quatrième pansement : cicatrise presque achevée; très-beau moignon; le malade marche avec son pilon; il ne souffre pas.

7 septembre. Cinquième pansement (quarante et un jours). On trouve beaucoup de pus dans l'appareil; cette sécrétion abondante a été déterminée par l'irritation de la petite plaie pendant la marche avec le pilon.

Ce malade guéri est encore consigné à l'hôpital.

Ce cas est le seul de la série où l'on ait fait une suture, et encore fut-elle pratiquée plutôt pour façonner le lambeau que pour chercher la réunion immédiate. M. A. Guérin a depuis tenté et obtenu cette réunion sous l'ouate dans une amputation du sein, pratiquée en ville. Nous avons déjà attiré l'attention sur l'avantage que peut avoir l'emploi prolongé du pansement à l'ouate dans certains cas ; dans celui-ci, c'est évidemment à son appareil que le malade doit d'avoir pu faire, sans plus de soucis, trois chutes sur son moignon. Le même accident s'est produit une autre fois chez une amputée de jambe, sans plus d'inconvénients. (Note 10.)

Obs. X. — *Fracture comminutive des deux os de la jambe gauche par éclat d'obus. Amputation immédiate. Trois pansements à l'ouate. Guérison.* — La nommée Simon, 25 ans, entre le 24 mai, salle Sainte-Marthe, 65, pour une fracture de la jambe gauche par éclat d'obus, à la partie moyenne. Amputation circulaire, immédiate, lieu d'élection.

Premier pansement, 17 juin (vingt-quatre jours après l'opération). Belle plaie, moignon n'offrant aucune trace d'infiltration, ni de tuméfaction; le tibia n'est pas encore tout à fait recouvert.

Second pansement, 9 juillet (vingt-deux jours). Plaie superbe; les deux os sont complétement recouverts; le moignon est très-satisfaisant. Quelques jours après, chute sur le moignon; pas d'accidents.

Le 5 août, on a fait un pansement par occlusion avec le diachylon. Guérie.

Obs. XI.—*Ablation presque totale, par un éclat d'obus, de la jambe droite. Amputation de cuisse chez un enfant à la mamelle. Mort.* — Solio, âgé de *cinq mois*, est apporté salle Sainte-Marthe le 24 mai. Placé ensuite salle Saint-Thomas. Un éclat d'obus lui a détaché la jambe droite de la cuisse à laquelle elle n'est plus retenue que par quelques lambeaux.

L'articulation du genou est ouverte. Sa mère, qui le nourrissait au sein, a été tuée par le même obus.

Amputation de cuisse circulaire, immédiate, partie moyenne.

L'hôpital étant bloqué, *il a été impossible de procurer une nourrice à cet enfant,* qui a succombé le 1er juin, à *l'inanition* et à l'épuisement par la grave opération qu'il avait subie.

Obs. XII. — *Fracture comminutive de l'extrémité supérieure du tibia. Ouverture de l'articulation du genou. Amputation de cuisse. Guérison.* — Juglet, 59 ans, entre le 25 mai, salle Sainte-Marthe, 31. Transporté au chalet Saint-Placide, 4, le 22 juin. Broiement de la jambe droite et de l'articulation du genou par un éclat d'obus. Amputation circulaire de la cuisse à la partie inférieure, trois heures après l'accident.

Premier pansement, 12 juin (dix-huit jours). Le fémur n'est pas entièrement recouvert. La plaie est belle et fort réduite déjà dans ses dimensions. Le malade n'a jamais souffert; le 8 juin seulement il a été pris de sensation de froid sans frisson et sans cause appréciable. Il s'est fait faire deux verres de vin chaud et n'a rien éprouvé depuis.

Second pansement, 8 juillet (vingt-six jours). Plaie très-belle; il ne reste plus qu'un petit point osseux à éliminer. Le malade a seulement un peu souffert le jour du dernier pansement.

10 juillet. On rétablit la compression du pansement.

Le 14. Depuis deux jours le malade accuse une sorte de pincement à l'extrémité du moignon; on le dépanse et l'on constate qu'un bourrelet d'ouate, maintenu par la compression, étrangle la partie postérieure des bords de la plaie. On renouvelle le pansement, la douleur disparaît.

22 août. Pansement au diachylon. Emmené à Ivry, le 4 septembre, le malade s'y est cassé la cuisse gauche à la suite d'un faux pas.

Obs. XIII. — *Ablation complète, par un éclat d'obus, de la cuisse à la partie inférieure. Hémorrhagie considérable. Amputation de cuisse sans anesthésie par le chloroforme. Mort.* — Cordier, 40 ans environ, arrive à l'hôpital Saint-Louis le 25 mai. Au moment où il portait secours à un fédéré, blessé dans son jardin, il a eu la cuisse totalement emportée par un éclat d'obus. Une hémorrhagie considérable a lieu. Ancien étudiant en médecine, aujourd'hui ouvrier ajusteur, il compose avec son mouchoir et un morceau de bois un garrot, et maintient la compression en attendant secours. Il est enfin transporté à l'hôpital par les soins de M. le Dr Lailler. *Exsangue, presque insensible.* On ne donne pas de chloroforme. L'amputation circulaire de la cuisse à la partie moyenne est pratiquée pour faire les ligatures, car l'hémorrhagie, qui a eu lieu, sera mortelle. Le malade conserve la connaissance pendant presque toute l'opération. Le malade a succombé le lendemain matin.

Obs. XIV. — *Fracture de l'humérus par un éclat d'obus. Amputation secondaire. Sorti de l'hôpital en voie de guérison. Pensement mal surveillé; infection purulente; mort.* — Cariot, boulanger, a été blessé chez lui par un éclat d'obus; il n'a pu être transporté à l'hôpital Saint-Louis que deux jours après, 26 mai, salle Sainte-Marthe, 3. Fièvre, commencement de phlegmon.

Amputation secondaire du bras gauche, méthode circulaire.

Dès les premiers jours de juin, l'appareil étant bien appliqué, le malade ne souffrant pas, M. Guérin l'engage à retourner chez lui, où il pourra se nourrir à sa guise et surtout surveiller la direction de sa maison dont il est préoccuppé. *Le malade se lève et sort bien portant le 8 juin.*

11 juin. M. A. Guérin va chez le malade pour renouveler le pansement. Depuis deux jours le malade souffre de son moignon; il a de la fièvre, des envies de vomir. Dans le trajet de l'hôpital à son domicile (Faubourg-Saint-Martin, 247), le pansement est devenu imparfait; il n'a pas été réparé. La plaie est assez belle, un peu grisâtre, mais humide. Néanmoins l'infection purulente existe. P. 1 gr. sulfate de quinine.

12 juin. Frisson intense, agitation. Mort le 13 juin.

Obs. XV.—*Plaie par éclat d'obus; fracture de jambe. Amputation immédiate. Mort.* — Lément, 18 ans, entre le 26 mai, salle Saint-Jean, 12, service de M. le Dr Hardy.

Fracture comminutive des deux os. Amputation circulaire immédiate de la jambe, lieu d'élection; *pas de renseignements* sur les accidents qui amènent la mort le 11 juin, par infection purulente.

Obs. XVI.—*Fracture de l'humérus droit par balle. Amputation du bras. Compression élastique mal faite; douleurs très-vives. Guérison.* — Fillet, 45 ans, entre salle Sainte-Marthe, 22, le 27 mai, pour une fracture comminutive de l'humérus droit, communiquant avec l'articution du coude.

Amputation circulaire, immédiate, un peu au-dessous de l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur.

Premier pansement, 13 juin (dix-sept jours). L'os est recouvert; le malade n'a jamais souffert depuis l'opération; il demande à sortir de l'hôpital. *Exeat le dix-septième jour.*

Second pansement, 30 juin.

10 juillet. Le malade se présente à la consultation; il ne peut attendre la date fixée pour le renouvellement de son appareil. Depuis deux jours, après l'application d'une bande par la personne qui le soigne chez lui, il souffre beaucoup de son bras. On constate à la partie moyenne et interne du moignon une véritable constriction, au-dessus de laquelle le pansement est lâche et inexactement appliqué. La partie inférieure du moignon est infiltrée; le pus sale, gri-

sâtre s'élève à une certaine hauteur au côté externe du moignon. Aspect livide de la plaie dû à la stase veineuse dans les bourgeons charnus. L'appareil est réappliqué méthodiquement et à mesure que la compression devient de plus en plus énergique, tout en restant uniforme, le malade déclare spontanément que la douleur disparaît.

4 août. On peut le considérer comme guéri. A partir du 26 août, les bandelettes de diachylon ont remplacé l'ouate.

L'efficacité, contre la douleur d'une compression élastique bien faite, ressort clairement de l'observation que l'on vient de lire; dans les plaies récentes par écrasement, par arrachement, etc., la démonstration est plus frappante encore et ne manque jamais. On entend cesser les cris ou les plaintes du patient à mesure que la compression devient de plus en plus complète.

Obs. XVII. — *Fracture comminutive de l'extrémité supérieure du tibia par éclat d'obus. Amputation immédiate de la cuisse. Guérison.* — La nommée Wersrock, 38 ans, entre le 27 mai, salle Sainte-Marthe, 38. Fracture comminutive de la jambe gauche au niveau de l'articulation du genou. Amputation immédiate de la cuisse, méthode circulaire, tiers inférieur.

Premier pansement, 15 juin (dix-neuf jours après l'opération); très-belle plaie; fémur complétement recouvert. On a noté de la fièvre pendant les premiers jours; jamais la malade, femme très-impressionnable, ne s'est plainte de douleur dans le moignon.

Second pansement, 8 juillet. La malade se lève.

Le dernier pansement a eu lieu *quarante-trois jours après*, 21 août. On a pansé avec le diachylon.

Obs. XVIII. — *Plaie par balle à la jambe gauche. Fracture comminutive du tibia. Amputation secondaire. Accidents d'infection. Guérison.* — Huguet, 38 ans, entre le 27 mai, salle Saint-Léon, 44, service de M. le Dr Vidal.

Blessé le 22 mai, par une balle à la jambe gauche, ce malade n'est apporté que le 27 à l'hôpital Saint-Louis; phlegmon diffus avec mortification des tissus voisins de la fracture.

Amputation secondaire, méthode circulaire, lieu d'élection.

29 mai. Fièvre avec frisson. — P. 1 gr. de sulfate de quinine.

Les accidents fébriles ont duré environ six jours; on a noté du délire et un second frisson; dans un accès de délire le malade s'est jeté hors de son lit et a fait une chute sur le moignon. Le malade a pris 2 gr. de sulfate de quinine par jour (injections hypodermiques).

A partir du 4 juin, amélioration notable; les toniques sont substitués au sulfate de quinine. Depuis, le malade n'a jamais souffert et s'est bien porté.

Premier pansement, 18 juin (vingt-deux jours), en présence de MM. Broca et Guyon. Aspect très-satisfaisant de la plaie. Le tibia n'est pas tout à fait recouvert.

Second pansement, 8 juillet (vingt jours). Moignon très-beau, le malade se lève depuis quinze jours.

1er août, plaie presque cicatrisée. 22 août, guéri.

OBS. XIX (personnelle).—*Fracture comminutive des deux os de la jambe. Amputation immédiate. Hémorrhagie abondante le second jour. Plaie exposée à l'air de la salle; infection purulente. Mort.*—Delcros, 24 ans, entre le 27 mai, salle Saint-Jean, 14, service de M. le Dr Hardy. Fracture *comminutive* de la jambe à la partie inférieure. Le *projectile n'est pas sorti.*

Amputation circulaire immédiate, lieu d'élection. La fracture a été produite par un biscaïen qui a ricoché par terre; les nombreux fragments du tibia, encore retenus entre eux par le périoste, forment au projectile dans le corps de l'os une loge où il a entraîné avec lui plusieurs couches de vêtements. (Pièce présentée à la Société anatomique, 2 juin.)

29 mai. Hémorrhagie abondante par la tibiale postérieure. Les tissus enflammés saignent au moindre contact. Les recherches du vaisseau sont douloureuses et durent un certain temps pendant lequel la plaie reste exposée à l'air de la salle.

1er juin. La sérosité du pus a traversé l'appareil et a pris au contact de l'air une odeur aigre, putride, bien différente de celle que nous notons sur les pansements des malades qui vont bien (1).

2 juin. Frisson assez intense pendant dix minutes environ. P. 1 gr. sulfate de quinine. Mort le 9 juin. Infection purulente.

OBS. XX.—*Fracture comminutive du fémur par une balle. Amputation immédiate. Guérison.* — La nommée Fichot, 31 ans, entre le 28 mai, salle Sainte-Marthe, 66.

Fracture comminutive de la cuisse gauche par balle. Amputation circulaire immédiate, partie moyenne.

Premier pansement, 19 juin (vingt-deux jours), en présence de M. Larrey; fort belle plaie, pas de gonflement du moignon; l'os n'est pas encore complétement recouvert.

Second pansement, 6 juillet (dix-sept jours); avant de défaire l'appareil, M. Guérin annonce que le pus ne sera pas normal; il y a un

(1) Tandis qu'il est très-facile d'exprimer les qualités odorantes du pus chez un malade infecté, il est difficile de rendre compte de la sensation perçue sur le pansement d'un opéré en bonne voie : il y a une odeur de vieille graisse, de fromage avancé, qu'on ne peut confondre avec aucune autre, une fois qu'on l'a perçue : cette odeur « caséeuse » est un bon signe, qui suffirait presque pour faire dire, les yeux fermés, que le malade va bien.

jour manifeste à la partie supérieure de l'appareil. Le pus est grisâtre, avec une odeur aigre; il y a une petite ulcération superficielle de la couche des bourgeons charnus.

Troisième pansement, 19 juillet, Cicatrisation presque achevée.

La malade sort le lendemain. 9 août, pansement au diachylon.

Obs. XXI. — *Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Tentative de résection du coude. Lésion de l'artère humérale par le projectile. Amputation immédiate. Guérison.* — La nommée Bourdelette, 41 ans, entre salle Sainte-Marthe, 36, le 28 mai.

Après une tentative de résection, pendant laquelle on reconnaît que l'artère humérale a été lésée par la balle, on pratique l'amputation circulaire immédiate du bras, à la partie moyenne.

Premier pansement, 17 juin (vingt jours); humérus recouvert de bourgeons charnus.

Sortie le 22 juin.

Second pansement, 6 juillet. Examen du pus par M. Hayem. Emulsion graisseuse, presque pas de globules purulents.

6 août. Malade guérie. Pansement au diachylon.

Obs. XXII. —*Plaie par balle. Amputation de jambe. Tétanos. Mort.* — Lecornet-Leval, 68 ans, entre salle Saint-Jean, 75, le 28 mai.

Blessé par une balle; l'amputation immédiate de la jambe a été pratiquée au lieu d'élection par la méthode circulaire.

Transporté au chalet Saint-Placide, 14, le malade y est mort du tétanos, le 3 juin.

Obs. XXIII. —*Fracture comminutive de l'humérus par balle. Amputation secondaire du bras. Guérison.*—Salmon, 23 ans, entre aux baraques n° 29, le 28 mai (1).

La balle a fracturé l'extrémité inférieure de l'humérus au voisinage du coude; la blessure date de quatre jours; le membre est tuméfié; absence du pouls dans les artères radiale et cubitale. Amputation secondaire du bras, méthode circulaire.

Premier pansement, 23 juin (vingt-six jours). Le malade n'a jamais souffert. Bourgeons charnus exubérants : l'humérus n'est pas complétement recouvert.

Second pansement, 4 juillet. L'appareil est rapidement devenu insuffisant; le malade accuse des picotements. Le pus est un peu gris, mais en petite quantité.

Pansement le 11 juillet. La plaie est en voie de cicatrisation.

Emmené à la Préfecture de police, le malade est rentré le 15; on a dû refaire son appareil devenu sale et imparfait.

5 août. Pansement au diachylon.

(La suite au prochain numéro.)

(1) D'après les notes de M. Blanchard.

REVUE CRITIQUE.

TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS PUBLIÉS EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER SUR LA SYPHILIS,

Par le Dr P. SPILLMANN.

Les pages qui suivent mériteraient plutôt le titre de Revue générale que celui de Revue critique. Nous nous sommes, en effet, borné le plus souvent à résumer, sans les discuter, les opinions des auteurs.

Le sujet est si vaste, les travaux sont tellement nombreux, que la moindre étude critique nous eût entraîné trop loin; nous avons pensé être plus utile en multipliant qu'en commentant les citations. On aura ainsi une idée vraie du mouvement scientifique des dernières années dans cette branche si importante de la pathologie. Nous avons espéré atteindre encore mieux notre but, en joignant aux courtes analyses l'indication bibliographique des mémoires qu'il nous était impossible de résumer, et auxquels nous renvoyons le lecteur.

I. Quelques remarques sur la syphilis et le chancre, par Cooper Forster. (*Guy's Hosp. Rep.*, 3e série, vol. XV, p. 157; 1870.)

L'autour admet l'existence d'un seul virus syphilitique ; il lui réserve le nom de *syphilis.* Il regrette les expressions de *chancre induré* et de *chancre mou*, parce qu'il prétend avoir observé, au niveau du prépuce, des chancres mous plus indurés que les chancres indurés habituels. Il réserve au chancre mou simple le nom unique de *chancre;* il embrasse sous le nom de *syphilis* tous les accidents qui se rapportent au chancre induré. Le chancre mou est une affection purement locale, qui laisse tout au plus des traces cicatricielles, mais qui n'entraîne pas d'autres suites fâcheuses pour la santé du malado. L'auteur a rarement observé le chancre induré (c'est-à-dire la syphilis) chez la femme. Il attribue ce fait au peu de douleur provoqué par l'existence des chancres indurés, ce qui permet à la femme d'avoir des rapports sexuels non accompagnés de souffrance. Les accidents primitifs de la syphilis guérissent en laissant des cicatrices indurées pour toute trace, ou bien ils se transforment directement en plaques muqueuses. La plupart des prostituées se présentent à l'hôpital avec des chancres mous, et non avec des ulcérations syphilitiques.

La période d'incubation de la syphilis varie entre une et six se-

maines, ou même plus longtemps, suivant l'intensité du virus; cette période d'incubation n'est nullement en rapport avec la constitution des malades. L'auteur considère les plaques muqueuses comme des accidents contagieux; il prétend que le virus syphilitique peut être absorbé par des plaies de la muqueuse sans entraîner l'induration à sa suite. Les chancres indurés (syphilis) sont toujours suivis d'accidents secondaires, malgré l'usage du mercure. Ce qui le prouve, c'est le gonflement des ganglions cervicaux et axillaires, qui n'existe cependant pas toujours. La période qui sépare la période d'incubation du développement des accidents secondaires varie entre sept et huit mois, et ne dépasse jamais trois mois.

La forme la plus fréquente des affections cutanées de la syphilis est la forme squammeuse; vient ensuite la forme papuleuse, la forme maculeuse et la forme tuberculeuse, avec le rupia et l'ecthyma. Quant aux plaques muqueuses, elles accompagnent presque toutes les formes d'exanthème. Elles se développent dans tous les points où il se produit un frottement de deux surfaces cutanées, surtout quand la peau est mince et fine.

Presque toutes les femmes syphilitiques sont atteintes de plaques muqueuses qui, ou bien s'ulcèrent, ou bien s'enflamment, et prennent la forme papuleuse.

Les liquides qui baignent la vulve, et la saleté dans laquelle vivent la plupart des malades, sont les causes occasionnelles de ces accidents. Les plaques muqueuses de l'anus sont fréquemment accompagnées de fissures; elles sont alors fort douloureuses. Le rupia et l'ecthyma s'observent en général à une période plus avancée de la syphilis; on rencontre néanmoins ces accidents à une période moins avancée de la maladie, quand les sujets sont bien débilités. C'est dans ces derniers cas surtout que le traitement a une action favorable. Ces accidents semblent former une sorte de transition entre les accidents dits secondaires et les accidents tertiaires. Les premiers s'attaquent à la peau et aux muqueuses; ils partent de la surface pour gagner la profondeur. Les seconds ont des gommes pour base, et ne détruisent la peau qu'après avoir détruit les éléments de nutrition de la surface cutanée. L'auteur rattache les altérations des ongles et des doigts aux lésions secondaires de la syphilis; il prétend que ces complications sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes.

L'auteur décrit uniquement le chancre mou; il prétend avoir constaté très-fréquemment son induration, surtout quand il siége au niveau du prépuce. Il prétend que l'induration dépend souvent du traitement, et quelquefois de l'association du virus syphilitique avec celui du chancre mou.

Le chancre mou est le seul qui soit accompagné de bubons ulcérés dans la région inguinale. L'auteur détruit le fond des chancres mous et des bubons avec de l'acide nitrique concentré; il fait suivre cette

cautérisation de pansements au nitrate d'argent Ce mode de traitement est douloureux, et entraîne souvent l'emploi du chloroforme. Il est difficile d'appliquer ces caustiques chez la femme, à cause de la multiplicité des replis vaginaux. L'auteur donne toujours du mercure dans les cas d'ulcérations syphilitiques (indurées); quand il existe un doute sur la nature de l'induration, il attend, pour administrer le mercure, qu'il se soit développé une éruption de nature syphilitique (papuleuse ou squameuse). L'auteur est partisan du mercure; suivant lui, le mercure hâte la guérison des accidents sans, pour cela, détruire la syphilis. L'auteur a rarement observé des ulcérations pharyngées chez la femme; chez l'homme, elles sont fréquentes, à cause de l'usage du tabac. Dans les formes graves de la sypbilis, 'auteur ordonne, avant tout, une nourriture riche et succulente; quand ce moyen ne réussit pas, il fait prendre à son malade de 2 à 4 grammes d'iodure de potassium par jour. Quand les caustiques sont trop douloureux ou d'une application dangereuse (au canal de l'urèthre, par exemple), il touche les parties malades avec un mélange de tartrate de fer et d'extrait d'opium. A l'intérieur, l'auteur administre du fer seul ou associé à de la quinine. Il ne traite pas les ulcérations phagédéniques par le fer rouge ou les caustiques; il se contente d'administrer du fer et de l'opium à l'intérieur, et il applique même de l'opium à l'extérieur.

II. De la température dans la syphilis. Compte-rendu fait à la Société clinique de Londres par les Drs Ch. Baumler, Alf. B. Duffin et Berkeley Hill. (*Transact. of the Clin. Soc.*, III, p. 170. 1870.)

J. Edmund Güntz a étudié le premier les altérations de la température qui surviennent dans le cours de la syphilis. (De la fièvre syphilitique. Ztschr. f. med. chir. u. Geburtsh., N. F. IV. 3. 6 p 192, 363. 1865.)

L'auteur décrit sous le nom de fièvre syphilitique un mouvement fébrile, qui accompagne en général les premiers symptômes de la syphilis constitutionnelle quand ils n'ont pas été modifiés par un traitement mercuriel préalable. Cette fièvre apparaît spontanément, ou sous l'influence d'une cause mal déterminée, entre le cinquantième et le soixante-cinquième jour qui suit la contagion. Le délire et la marche de la fièvre sont bien souvent uniquement caractérisés par des troubles de la température. Quelquefois cependant il existe d'autres troubles, tels que des frissons violents; les phénomènes aigus ne durent pas plus de deux à trois jours. Quand la fièvre atteint son maximum, elle ne tarde pas à diminuer au bout de quelques heures; quelquefois même la fièvre tombe dans les vingt-quatre heures, et la réaction est accompagnée d'une sudation abondante. La fièvre peut apparaître à toute heure de la journée; elle augmente à mesure que l'éruption s'étend et se développe, mais elle n'est nullement en rap-

port avec l'extension de l'exanthème. La température moyenne est de 38°7 c. dans les cas les plus violents. La fièvre augmente sans rémission marquée, et à n'importe quelle heure de la journée; elle diminue de même; cependant la fièvre peut être légère et continue avec une faible exacerbation le soir; chaque fois qu'un nouvel exanthème se développe on peut voir se produire une élévation de la température. La fièvre syphilitique diffère complétement des accidents fébriles qui accompagnent les autres exanthèmes; la durée en est plus courte; l'intensité moins grande; de plus, la période d'incubation est beaucoup plus longue, et la période prodromique qui s'écoule depuis l'apparition de la fièvre jusqu'au développement de l'exanthème est beaucoup plus courte. Les exanthèmes qui se produisent à une période plus avancée de la syphilis peuvent être accompagnés d'une élévation de température, mais ces phénomènes fébriles n'ont aucun rapport avec la fièvre d'éruption proprement dite.

Lancereaux a indiqué l'existence de phénomènes fébriles au moment du stade d'éruption de la syphilis, mais il ne semble pas avoir apporté une attention spéciale à ces faits, et, de plus, il n'a pas suivi les modifications que subit la température pendant la durée de la fièvre. Berkeley-Hill (*on syphilis and local venereal Disorders*, p. 87), signale également l'existence de cette fièvre à laquelle il assigne un type intermittent; mais les accidents dont il parle se rapportent à une période plus avancée do la syphilis, moment auquel apparaissent les symptômes d'une cachexie profonde.

La commission choisie par la Société clinique de Londres s'était proposé de déterminer les faits suivants.

Les signes fournis par la température peuvent-ils servir de base à un diagnostic différentiel entre les affections syphilitiques des os et des articulations et les différentes formes de rhumatisme fébrile et la pyohémie? Il fallait donc déterminer si les lésions entraînées par la syphilis sont accompagnées d'une élévation de température constante, à caractère régulier, si elle se modifie sous l'influence du traitement ou de l'existence d'une autre maladie.

Parmi les observations recueillies par la commission, cinq répondent en partie aux questions énoncées.

1° Une femme de 29 ans est reçue à l'hôpital allemand de Londres, le 22 mars 1865. Fièvre vive, papules syphilitiques profondément ulcérées du voile du palais, bronchite aiguë, infiltration circonscrite dans le poumon gauche. Augmentation d'étendue de la matité splénique. La malade nie tout antécédent syphilitique, mais on trouve des cicatrices aux grandes et aux petites lèvres. La température du soir présentait une exacerbation de 1°,1 centigrade; la température moyenne du matin était de 37,7° c. Cette élévation de température cessa d'être aussi marquée en avril, lorsque les accidents observés du côté de la poitrine et de la gorge eurent en partie disparu. Mais,

vers la dernière semaine d'avril, on nota une nouvelle exacerbation fébrile, accompagnée de bronchite. A ce moment apparut à la jambe un furoncle qui ne tarda pas à se transformer en une ulcération arrondie. Dans la deuxième partie du mois de mai, les accidents bronchiques diminuèrent; l'ulcération du voile du palais était en voie de guérison, la température diminua et atteignit la normale jusqu'à la deuxième semaine de juin; à ce moment on observa une nouvelle augmentation de température, et deux petites ulcérations à l'épaule et au coude droits; cette ulcération offrait les mêmes caractères que celle de la jambe. On avait donné jusqu'alors au malade du chlorure de potassium et du sulfate de quinine. Le 13 juillet (c'est-à-dire soixante-dix-huit jours après l'entrée) on prescrivit pour la première fois de l'iodure de potassium; dès ce moment la température diminua, et au bout de quatre jours elle avait atteint la normale.

Le 15 juillet, on reconnaissait la présence de l'iode dans les urines. La température resta normale jusqu'au 23 juillet; à partir de cette époque, elle s'éleva de nouveau, mais ne dépassa jamais 38°4 c. A la fin de juillet, toutes les ulcérations étaient en voie de guérison; les symptômes du côté de la poitrine étaient toujours variables. On continua à noter les variations de la température dans le courant de juillet. La moyenne variait entre 36,8 et 37,7° c.

2° Un malade entré le 5 janvier 1869, à King's College Hospital, avait été atteint d'un chancre, il y a quatre ans; à la suite de cet accident, il fut pris d'ulcérations de la gorge, d'éruptions, et il souffrit continuellement de douleurs rhumatismales des os et des articulations accompagnées d'exacerbations nocturnes. Il y avait du liquide épanché dans l'articulation du coude gauche et dans le genou droit, plusieurs os étaient douloureux et sensibles à la pression; il existait des adénopathies ganglionnaires multiples, et la matité du foie était augmentée. Durant la première semaine le traitement fut expectatif; pendant ce temps, la température varia entre 37,5 et 38,7 cent. Les exacerbations nocturnes oscillaient entre 0,9 et 1°, 2 c. A ce moment parut une éruption papuleuse à la face de l'avant-bras droit correspondant à l'extension. On donna alors journellement au malade 0,90 cent. d'iodure de potassium; la température s'abaissa bientôt de 2°7 c. L'insomnie, d'abord très-accentuée, disparut, et la guérison marcha rapidement.

3° Une femme est reçue le 23 août 1865 à l'hôpital des Allemands, pour une perforation de la voûte palatine accompagnée d'ozène. Les deux genoux, les articulations tibio-tarsiennes, les deux coudes, le poignet et l'articulation de l'épaule du coté gauche étaient douloureux et tuméfiés. Durant les trois premiers jours, on crut reconnaître un léger bruit du cœur; ce symptôme disparut vers le huitième jour. Dix jours après l'entrée de la malade, on vit apparaître de l'albuminurie qui persista. Pendant les quinze premiers jours on nota des

exacerbations nocturnes assez prononcées de 1°7 en moyenne. Le onzième jour, on administra de l'iodure de potassium à la malade; à partir du quinzième jour, la température devint presque constante. Au bout de huit jours, on trouva de l'iode dans l'urine; on fut obligé de suspendre le médicament à cause de la diarrhée. Quatre jours après, l'urine ne renfermait plus de trace d'iode, et le cinquième jour la température recommença à varier. La malade sortit, sur sa demande, vingt-huit jours après son entrée.

— Cette dernière observation laisse plus d'un doute dans l'esprit, surtout à cause des complications signalées du côté du cœur et des reins.

4° Un malade, atteint de syphilis depuis de longues années, entre à l'hôpital des Allemands le 14 janvier 1865; il présente de petites saillies indurées au niveau du frontal et du tibia droits, et une tuméfaction resistante et indurée du tibia gauche; il se plaint également de douleurs dans le genou droit et le long de la face interne de la cuisse droite. L'aspect du malade aurait fait supposer, à première vue, l'existence de la tuberculose; mais, sauf une légère matité au-dessus de la clavicule, il n'existait aucun signe de cette diathèse. La fièvre était rémittente avec des exacerbations nocturnes de 1°7 à 2°2 c. La température du matin se rapprochait beaucoup de la normale. Le sulfate de quinine à la dose de 0,3 gram. n'avait aucune action sur la température. Le malade, ayant pris de l'iodure de potassium pendant deux jours, la température revint à la normale, et l'affection périostique guérit.

5° Malade de 24 ans, atteint de rhumatisme syphilitique, entré à King's Coll. Hospital le 24 novembre 1868. Le malade se plaignait, au moment de son entrée, de douleurs vives dans les deux épaules, les hanches et dans le genou droit; il attribuait ces accidents, qui avaient débuté par des frissons, à un refroidissement. Il était atteint, en outre, de symptômes catarrhaux généraux. L'infection syphilitique datait de huit ans; cependant le malade n'avait pas éprouvé d'autre accident qu'un exanthème léger au début. Les variations de température oscillaient entre 1°6 et 2°7 c. du matin au soir; l'exacerbation fébrile de la nuit était accompagnée de sudations abondantes. Après l'emploi de l'iodure de potassium, la température descendit, en quarante-huit heures, à 36°1; la guérison fut rapide.

La commission a fait suivre ces observations des conclusions suivantes :

La périostite syphilitique est généralement accompagnée de fièvre; cette dernière est presque toujours en proportion avec l'étendue de la maladie. Cette fièvre est caractérisée par des exacerbations qui surviennent le soir, et varient entre 1°7 et 2°2 c.; le matin il y a rémission. Quand les symptômes rhumatoïdes se rattachent à l'existence d'une syphilide papuleuse ou maculeuse ancienne, les oscilla-

tions de température ne suivent pas la règle précédente. La température du matin est, ou bien normale, ou légèrement plus élevée que la normale; la température ne descend au-dessous de la normale que dans les cas où il y a une amélioration notable des accidents. Cette fièvre ne cède qu'au traitement spécifique; l'effet de l'iodure de potassium, donné à dose convenable, s'observe déjà au bout de trois jours; dans un seul cas, la fièvre ne parut céder qu'au bout du cinquième jour. Quand l'iodure de potassium est administré à trop faible dose, la courbe de température n'est que partiellement modifiée; dès qu'on augmente la dose d'iodure de potassium, la courbe change totalement; si l'on supprime l'iodure de potassium trop tôt, là température ne tarde pas à remonter.

Quand la fièvre rhumatismale est compliquée de syphilides maculeuses ou de tubercules muqueux, l'exacerbation de la température dépasse rarement 0°55 c.; dans ce cas, la fièvre n'est nullement influencée par l'iodure de potassium.

Les grandes oscillations de température qui s'observent dans la pyohémie ont beaucoup d'analogie avec celles qui se produisent dans la rhumatisme syphilitique; mais dans le doute on aura toujours pour criterium l'iodure de potassium, dont l'action est très-rapide.

La commission a eu à examiner 9 cas de syphilis constitutionnelle, accompagnés d'accidents papuleux et maculeux. Sur 3 malades atteints de syphilis à forme ulcéreuse, il y en eut 2 atteints de fièvre; 1 seul de ces malades offrit les oscillations caractéristiques de la température.

Parmi les malades atteints de syphilides papuleuses et maculeuses, un seul fut atteint de fièvre.

Nous ferons suivre ces faits d'une observation de rhumatisme syphilitique fébrile observé par le Dr Duffin (*loc. cit.*, p. 8), dans le service du Dr Garrod.

— Un homme de 36 ans, entre au King's College Hospital le 29 janvier 1868; il se plaint de douleurs articulaires et de faiblesse générale, surtout prononcée dans les bras; le malade ne sait indiquer aucune cause à ces accidents. Sauf quelques symptômes fébriles, l'état général était peu troublé. La température était élévée à 38°5 c.; le pouls était accéléré (104 pulsations à la minute); les oscillations de la température variaient le matin et le soir entre 1°2 et 1°6, 2°2 et même 2°5. Cinq jours après son entrée, le malade fut pris de sueurs nocturnes. La quinine ne produisit aucun résultat. Plusieurs articulations furent successivement atteintes de gonflement, accompagné d'épanchement. Le 18 mars, c'est-à-dire cinquante jours après l'entrée, le malade présenta des ulcérations à la tête et aux jambes. Ces accidents se rattachaient nettement à la syphilis. Du reste, le malade dit avoir été atteint quatre ans auparavant de symptômes primitifs. Le malade ne fut soumis à aucun traitement pendant une dizaine de

jours. Au bout de ce temps (30 mars), on lui donna de l'iodure de potassium. Trois jours après, la température s'abaissa à 36°7 c., et les exacerbations du soir disparurent. Les douleurs diminuèrent, les ulcérations guérirent, et le malade prit de l'embonpoint.

III. — Fièvre syphilitique. A. Fournier (*Leçons cliniques de l'hopital de Lourcine*). F. Courtaux (*De la fièvre syphilitique*. Paris, A. Delahaye, 1871).

Le Dr Fournier a commencé ses recherches sur la fièvre syphilitique en 1868, et les a exposées dans ses leçons cliniques de l'hôpital de Lourcine.

Un de ses élèves, M. Courtaux, a développé ses idées dans sa thèse inaugurale, travail qui intéressera les syphiliographes à plus d'un titre ; les faits qu'il a étudiés sont nouveaux et à peine indiqués dans nos traités de pathologie vénérienne.

La fièvre prodromique de l'éruption syphilitique se présente sous des formes si variées, qu'il serait difficile d'en indiquer le phénomène initial.

Indépendamment de cette forme prodromique de la fièvre, l'auteur décrit un état fébrile qui peut être observé, soit concurremment avec une éruption, soit en dehors de toute éruption. Cet état fébrile spécifique, tantôt intermittent, tantôt continu, est réellement dû à la diathèse syphilitique, et ne saurait se rattacher à un état morbide intercurrent.

Le début, les signes principaux de la fièvre syphilitique n'ont rien de spécial, rien de caractéristique; nous retrouvons là le frisson initial, l'accélération du pouls, l'élévation de la température, etc.

Nous regrettons que l'auteur n'ait pas cru devoir ajouter quelques tableaux indiquant la marche et les variations de la température dans les différentes formes de la fièvre.

Un fait assez curieux, c'est non-seulement la conservation de l'appétit, mais une véritable boulimie qui se présente avec le cortége de l'état fébrile (1).

La fièvre syphilitique se présente généralement sous trois formes : la forme intermittente, la forme rémittente ou continue exacerbante, et la forme vague ou à type irrégulier.

La forme intermittente est la plus fréquente; elle affecte presque toujours le type quotidien ; elle est généralement vespérine, ou plus souvent encore nocturne, ne s'accompagne jamais d'intumescence de la rate, et n'est en aucune façon modifiée par le sulfate de quinine.

La forme continue exacerbante ou paroxystique, moins fréquente

(1) A. Fournier. Note sur certains cas curieux de boulimie et de polydipsie d'origine syphilitique (Gaz. hebd., 3 et 10 février 1871).

que la précédente, est souvent révélée par la continuité du véritable élément fébrile : la chaleur. Elle dure de trois à quatre jours à un et même deux septénaires. Dans ce dernier cas elle s'accompagne d'une asthénie profonde, allant jusqu'à l'accablement des fièvres graves de torpeur et d'hébétude intellectuelle. Cet appareil symptomatique, simule l'état typhoïde, et M. Fournier lui a donné le nom de typhose syphilitique. Malgré cet ensemble de symptômes graves au premier abord, le retour à la santé a lieu presque sans convalescence.

L'auteur range enfin sous le nom de forme vague ou erratique de la fièvre les faits dans lesquels le type de l'état fébrile est tellement irrégulier qu'on ne saurait le définir.

L'époque d'apparition de la fièvre syphilitique est très-variable ; cependant on ne l'observe jamais en deçà du moment où la syphilis va révéler sa présence par les premières manifestations constitutionnelles secondaires.

En dehors de cette première époque d'apparition (fièvre prodromique), elle se montre dans le cours de la période secondaire à des époques et des termes très-variés. L'époque moyenne à laquelle elle se montre dans le cours de la période secondaire, est le septième mois après l'apparition de l'accident primitif.

Cette moyenne a été établie d'après 114 cas de syphilis secondaire recueillis par M. Fournier à l'hôpital de Lourcine. La fièvre syphilitique n'est pas toujours liée à une éruption en incubation ; souvent elle se produit en dehors de toute éruption, comme accident isolé. Elle semble faire complétement défaut dans la période tertiaire de la syphilis.

Quant à la durée de la fièvre, sa variabilité est extrême, elle peut durer de cinq jours à deux et trois septénaires.

Les auteurs qui ont parlé de la fièvre syphilitique la disent rare ; c'est là une erreur profonde; il résulte de la statistique de M. Fournier qu'on observe près de 1 cas de fièvre sur 3 cas de syphilis. Guntz prétend même qu'elle ne fait jamais défaut chez les malades qui n'ont pas suivi de traitement spécifique préventif.

Cette fièvre est-elle bien syphilitique ? La fréquence même de l'état fébrile chez les sujets syphilitiques, l'identité des conditions dans lesquelles se produit l'état fébrile chez ces sujets, la coïncidence de l'état fébrile avec des accidents sypbilitiques relevant d'un état pathologique du système nerveux, l'absence de tout état morbide intercurrent auquel on puisse rattacher l'état fébrile, enfin les caractères particuliers avec lesquels cette fièvre se présente, et surtout l'efficacité du traitement spécifique à la combattre, prouvent surabondamment qu'il existe une fièvre syphilitique qui se produit comme une manifestation propre, essentielle de la diathèse.

Nous n'insisterons pas sur le chapitre consacré par l'auteur au diagnostic.

Quant au traitement, l'auteur recommande, d'après M. Fournier, d'associer les toniques à l'iodure de potassium contre les phénomènes généraux et l'état fébrile prodromique de la période secondaire. Dans cette dernière, il faut associer le mercure à l'iodure de potassium, concurremment avec les toniques, ou bien même administrer l'iodure de potassium seul avec les toniques.

IV. — Altérations syphilitiques de la moelle épinière, par Moxon (*Guy's Hosp. Rep.*, vol. XVI, p. 217. 1871).

On n'a pas encore déterminé jusqu'à ce jour la part que prend la syphilis dans le développement des affections de la moelle, et il reste bien des faits à étudier pour élucider ce sujet. En tous cas, l'auteur nie que la syphilis soit jamais le point de départ de la dégénérescence grise ; par contre, grand nombre de paraplégies auraient la syphilis pour cause. Jusqu'à ce jour on a décrit fort peu de lésions syphilitiques de la moelle ; on en trouve trois cas dans la science (Mac Dowel, Wilks, et E. Wagner, *Archiv. der Heilkunde*, 1863).

Voici l'observation fort intéressante, publiée par le Dr Moxon.

Un homme d'une trentaine d'années entre à l'hôpital le 4 août 1870 pour une paraplégie. Il a été atteint de chancres, de bubon suppuré et d'une éruption cutanée légère, il y a sept ans environ (?) Depuis cinq ans, il souffre de douleurs rhumatismales. Il s'est fracturé la jambe gauche il y a six ans ; depuis il éprouve une grande faiblesse dans le membre blessé. La maladie actuelle a débuté trois semaines avant l'entrée, à la suite d'une diarrhée intense. Le malade a commencé par éprouver des fourmillements dans le pied gauche, puis dans la jambe gauche, enfin dans le membre droit. Douleurs très-vives dans la région sacrée, prises au début pour une inflammation rénale. Deux jours avant l'entrée, incontinence des matières fécales et de l'urine. L'état général du malade était très-satisfaisant. A l'examen du malade, on trouve : une anesthésie complète, s'étendant, à droite, depuis l'os iliaque; à gauche, depuis le pli inguinal.

La sensibilité au tact et à la température est supprimée dans les deux membres inférieurs : absence de douleurs. Conservation des mouvements réflexes : légers mouvements possibles des jambes. Impossibilité de se tenir debout. On est obligé de sonder le malade tous les jours. Excitation électro-musculaire très-faible; absence de sensibilité au courant. La maladie suivit une marche très-rapide ; vers la fin de la vie, des collections purulentes se produisirent en arrière du maxillaire inférieur et du côté gauche.

Le malade succombe le 24 août.

Autopsie. Points de sclérose anciens au niveau de la voûte crânienne. Pigment abondant dans les membranes de la moelle allongée. Dans la portion supérieure de la pie-mère spinale, on observe des taches assez nombreuses, brunes et noirâtres, variant en étendue, depuis un

grain de mil jusqu'à un pois ; au niveau de ces taches, la moelle semble avoir une consistance plus dure. La moelle était très-résistante dans son quart supérieur. A la coupe, les taches semblaient formées par une masse foncée, molle et filante, au centre de laquelle se trouve une couche assez mince, d'un tissu jaunâtre, élastique, mou, et rappelant la composition des gommes ; la consistance de cette couche différait également de celle de la masse noirâtre environnante. On trouve quelques-unes de ces taches au niveau des cordons postérieurs, d'autres au niveau des cordons latéraux de la moelle. Au microscope, la zone extérieure semblait formée par du tissu conjonctif, à noyaux très-nombreux, parsemé de masses abondantes de myéline ; le tissu jaunâtre du centre présentait la même structure, sauf toutefois que les éléments étaient tous en dégénérescence. Au pourtour, on observait un grand nombre de cellules granuleuses ; les vaisseaux de la zone extérieure semblaient chargés de pigment.

Il existait un petit foyer induré dans le centre du lobe supérieur du poumon droit.

Néphropyélite droite, cystite ; inflammation syphilitique des deux testicules qui renfermaient tous deux deux gommes caractéristiques dont la structure était identique à celle des masses trouvées dans la moelle.

V. Hydropisie syphilitique des reins, par le Dr Bradley. (*Brit. med. Journ.* Febr. 4, 1871.)

Un enfant de 4 mois, atteint de syphilis héréditaire, présentait depuis huit jours du psoriasis, et un œdème prononcé de la face et des membres supérieurs. L'urine contenait beaucoup d'albumine et des détritus épithéliaux nombreux. L'enfant n'avait jamais présenté d'éruption scarlatiniforme. Après l'emploi du mercure à l'intérieur et à l'extérieur, on vit disparaître peu à peu le psoriasis, l'œdème, l'hydropisie et l'albuminurie. Cette observation prouverait, suivant l'auteur, que l'albuminurie peut être produite par la syphilis héréditaire, et que, dane ce cas, elle doit être traitée, non par les diurétiques, mais à l'aide du mercure.

VI. Syphilis héréditaire chez les jeunes enfants, par G. Wegner, *Virchow's Arch.*, 1870. L. 305-323.

L'auteur a étudié les lésions osseuses que l'on observe chez les enfants qui, atteints de syphilis dans le sein maternel, naissent avant terme ou dans des conditions normales ; il a toujours trouvé, dans ce cas, des altérations au niveau du point où la diaphyse osseuse fait place au cartilage épiphysaire. Les altérations qui se présentent sous

des formes multiples et variées, se rattachent toutes à un processus identique.

L'auteur distingue trois stades ou périodes dans la marche de la maladie. *Premier stade.* — On observe, entre la substance spongieuse et le cartilage, une couche de 2 millimètres environ de largeur, blanche ou rosée, d'un aspect brillant, limitée par une ligne plus ou moins dentelée, et d'une structure assez homogène. Au microscope, on reconnaît que cette couche était formée par une masse cartilagineuse, incrustée de sels calcaires et en voie de prolifération. Le *second stade* est caractérisé par la présence d'une couche blanchâtre très-étendue ; elle est limitée du côté du cartilage par une ligne très-irrégulière; on observe, à ce niveau, des prolongements en forme de papille ou de massue, qui s'étendent jusque dans la masse encore hyaline. Ces prolongements sont entourés, comme dans les os des rachitiques, par une zone bleuâtre, transparente, gélatineuse, composée de cellules de cartilage en voie de prolifération. Au pourtour des vaisseaux du cartilage, on commence seulement à apercevoir une infiltration calcaire du tissu fondamental ; on observe alors des îlots de substance hyaline entourés par des traînées de masse cartilagineuse incrustée et par du tissu ostéoïde. Des traînées calcaires analogues partent également du périchondre pour s'étendre dans la masse hyaline. Dans le *troisième stade*, on constate, même à l'œil nu, un soulèvement très-prononcé de l'extrémité épiphysaire. La couche blanchâtre intermédiaire est très-solide, résistante, et elle est limitée du côté du tissu osseux spongieux par une autre couche, à contours également irréguliers, très-molle, et d'une teinte grise, rosée. Cette couche détruit toute cohérence entre la diaphyse et l'épiphyse ; aussi ces deux parties de l'os sont-elles, pour ainsi dire, uniquement maintenues par le périoste épaissi. Il est même des cas où la diaphyse et l'épiphyse peuvent se mouvoir l'une sur l'autre ; l'auteur cite une observation où il fut possible de produire ce mouvement, suivi de crépitation, sur le cadavre d'un enfant. A l'examen microscopique, on constate que le tissu fondamental est formé par des globules de pus, en dégénérescence graisseuse et ratatinés, puis des détritus granuleux; la partie molle du tissu est, au contraire, formée par un tissu dont la structure se rapproche du tissu de granulation.

Les différents stades que nous venons d'énumérer se trouvent presque toujours réunis sur un seul et même sujet et constituent, par leur ensemble, un processus pathologique bien défini. Ce dernier est caractérisé, au début, par une prolifération exubérante de cellules de cartilage au niveau de la limite de l'épiphyse, puis par une infiltration calcaire immédiate et une sclérose du tissu de nouvelle formation. Plus tard même, ce tissu prend les caractères du tissu ostéoïde, sans toutefois présenter la néoformation vasculaire qui semble indispensable à cette transformation; de là, sans doute,

le métamorphose régressive rapide du tissu de nouvelle formation. Les cellules, emprisonnées dans la substance fondamentale ostéoïde, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, et l'on voit alors se produire de part et d'autre une inflammation qui se termine par la séparation complète de l'épiphyse.

L'auteur n'a jamais observé les lésions que nous venons de décrire chez des fœtus sains. Il les a par contre trouvées chez douze sujets qui présentaient tous les signes d'une syphilis héréditaire évidente. De plus, l'auteur a toujours constaté les mêmes symptômes chez tous les enfants qui avaient été mis au monde par des mères syphilitiques.

De tous les os du squelette, l'extrémité inférieure du fémur semble être plus particulièrement atteinte par les lésions que nous venons de décrire; viennent ensuite, par ordre de fréquence, l'extrémité inférieure des os de la jambe et de l'avant-bras, puis l'extrémité supérieure du tibia, du fémur et du péroné. Viennent ensuite l'extrémité supérieure de l'humérus, du radius et du cubitus, puis l'extrémité inférieure de l'humérus; cette dernière partie est toujours très-faiblement atteinte; il est curieux de noter que la série que nous venons d'indiquer se retrouve presque complétement dans le rachitisme. Ce fait est d'autant plus curieux, que la lésion décrite par l'auteur est le résultat d'une infection intra-utérine, et que l'on ne peut pas, comme dans le rachitisme, invoquer l'action des muscles sur les extrémités osseuses.

En terminant son mémoire, l'auteur signale une lésion de la moelle des os qui est tantôt très-étendue, tantôt se présente sous forme de foyers isolés. Cette altération est caractérisée à l'œil nu par une teinte jaune rosée de la moelle. A l'examen microscopique, on observe une dégénérescence graisseuse très-prononcée des éléments de la moelle et des parois vasculaires; cette lésion pourrait peut-être servir à jeter quelque jour sur la cachexie syphilitique des nouveau-nés.

VII. Caractères cliniques et histologiques des syphilines, par le Dr M. Kohn (*Wiener med. Wochenschr.* 1870, n° 55 ff.)

Les syphilides ont trois caractères particuliers.

1° Elle sont formées par des infiltrations nettement limitées, denses et uniformes du corps papillaire et du chorion; ces infiltrations sont constituées par une accumulation de cellules qui se tassent en couches serrées et régulières autour des vaisseaux, entre les trabécules du tissu cutané.

2° Ces cellulles ne sont pas destinées à s'organiser d'une manière définitive; elles dégénèrent, puis disparaissent; ou bien elles prennent l'aspect trouble, granuleux, et subissent la dégénérescence graisseuse et sont résorbées, ou bien elles se tassent sous forme de détritus et forment du pus. Bærensprung a décrit une réaction chimique spéciale

du tissu chancreux ; E. Wagner a répété la même observation pour les gommes ; mais les recherches faites depuis par d'autres observateurs ne concordent point avec les descriptions des auteurs précédents. Virchow, tout en avouant que les éléments des infiltrations syphilitiques ne se distinguent par aucun caractère particulier des éléments du tissu de granulation, prétend qu'ils ont tous les caractères des éléments en voie de développement, mais qu'ils sont destinés à périr.

3° Le développement et la régression des noyaux d'infiltration suivent une loi bien déterminée : le centre des noyaux est formé par les éléments les plus anciens : ce sont eux qui disparaîtront les premiers ; les éléments périphériques, qui sont les plus récents, disparaissent ensuite.

Tels sont les caractères essentiels des syphilides dont la papule est choisie comme type par l'auteur.

En sectionnant une papule par le milieu, on voit qu'elle est limitée par deux lignes formées de cellules accumulées dans le chorion et au niveau des papilles : ces dernières sont accolées les uns aux autres et la couche épidermique sus-jacente se trouve par là même tendue ; de là l'aspect brillant de la papule qui, ne disparaît pas à la pression ; la papule est résistante à cause de l'accumulation considérable d'éléments cellulaires, et sa coloration rouge-brunâtre est due à l'arrêt du sang dans les vaisseaux comprimés, à la sortie des substances colorantes du sang, et peut-être à une coloration spéciale des éléments de néoformation. Quand la papule disparaît, son centre s'affaisse et l'épiderme se ride et s'écaille, tandis que les parties périphériques restent tendues, brunâtres et brillantes.

Le même mode de développement se retrouve quand on étudie des syphilides plus étendues ; dans le psoriasis syphilitique diffus de la paume des mains, par exemple, on observe des papules nombreuses, serrées les unes contre les autres ; au début elles se touchent par leurs bords, mais bientôt l'épiderme se desquame, devient uni, et toujours la limite de cette plaque papuleuse est formée par un rebord brunâtre. Dans les lésions non syphilitiques de la peau, l'épiderme malade se confond toujours sans ligne de démarcation définie avec la peau saine.

Quand les infiltrations syphilitiques suppurent, les détritus cellulaires se mélangent toujours avec la sérosité sanguinolente qui les recouvre et forment, en se desséchant, une croûte épaisse. Quand la masse liquide est plus abondante, il se forme des vésicules ; mais ces dernières sont toujours entourées d'un bord dur et résistant. Ce caractère tend à distinguer les éruptions spécifiques de l'herpès et du pemphigus non syphilitique. Quand on détruit la vésicule, on aperçoit un tissu infiltré, résistant, bleuâtre ; il déborde la périphérie de la vésicule ; dans les vésicules non spécifiques on découvre, par contre, le corps papillaire hyperémié.

Les infiltrations se transforment-elles en ulcérations, nous retrouvons encore les mêmes caractères qui serviront de repère pour le diagnostic du rupia syphilitique, par exemple, et des ulcères variqueux de la jambe ou du pemphigus foliacé. Les ulcérations syphilitiques étendues se caractérisent également par leur tendance serpigineuse : on observe toujours, dans ce cas, des cicatrices centrales et des rebords infiltrés, taillés comme à pic; les ulcérations prennent alors la forme d'un rein.

Quand les syphilides s'étendent sur une très-petite surface, comme dans le lichen, par exemple, les caractères précédents font défaut; dans l'acné ou dans la varicelle syphilitique, le centre de la papule est remplacé par un follicule; on retrouve dans la roséole syphilitique les caractères que nous avons indiqués; mais ils sont, il est vrai, fort peu marqués.

Les végétations qui se développent dans le cours de la syphilis peuvent être dues à une infiltration des papilles qui s'étendent en longueur, ou bien à une inflammation périphérique ; dans ce dernier cas, la végétation doit être considérée comme une lésion indirecte de la syphilis.

VIII. INFLUENCE DE LA SYPHILIS SUR LES PLAIES, par le Dr MERKEL. (*Centralblatt für mediz. : Wissenschaft*, 1871, 4.)

L'influence des diathèses sur la marche des plaies est très-peu connue.

Le Dr Merkel raconte les cas suivants :

1° Un homme de 26 ans est soumis aux frictions mercurielles pendant six semaines, pour une syphilis. — Guérison. — Au bout d'un an, il est opéré d'une hydrocèle par la méthode de l'incision. Trois semaine après, la tunique vaginale était couverte de granulations, et les bords de l'incision presque réunis, quand subitement il y eut un épaississement de ces bords, et la plaie prit un aspect diphthéritique. Applications de sublimé sur la plaie; frictions mercurielles. La guérison survint au bout de dix jours.

2° Homme de 27 ans. Plaie par arme à feu de la main. L'ouverture de sortie guérit après l'issue de quelques esquilles. Tout à coup l'ouverture d'entrée se revêt de bourgeons qui prennent un aspect syphilitique. L'interrogation du malade révèle une infection antérieure. Frictions mercurielles durant quinze jours. — Guérison.

3° Homme de 23 ans. Plaie du bras par arme à feu, qui guérit très-difficilement. Il survient subitement un exanthème syphilitique de tout le corps, à l'exception du bras blessé. Le malade a été infecté en 1869; il a été atteint d'une iritis syphilitique en 1870. L'auteur suppose que le bras a été exempt de manifestation spécifique, par suite de l'oblitération des lymphatiques, ou de leur compression par les tissus indurés avoisinants.

Voici les conclusions de l'auteur :

a. La syphilis ne trouble pas généralement l'évolution naturelle des plaies.

b. Elle se manifeste, quand l'infection s'est produite peu de temps avant le traumatisme.

c. Les plaies, même graves, celles des articulations, ou bien celles qui s'accompagnent de phlegmons profonds, ne sont pas, en général, influencées par l'existence d'une diathèse spécifique antérieure.

d. Les manifestations de la syphilis, à la suite des traumatismes, sont ordinairement cutanées, et s'observent au niveau de la cicatrice ou bien dans les parties de l'enveloppe cutanée, qui sont habituellement atteintes.

IX. Du traitement méthodique général de la syphilis a son premier état de développement, par V. Sigmund. (*Wien med. Presse*, 1870, nos 51, 52. — 1871, no 12, u. f. f.)

Le premier stade comprend la période de développement de l'exanthème cutané et des muqueuses. Il est essentiel d'être bien fixé sur l'importance de ce stade, quand on veut comprendre le développement de la maladie. Deux lois bien connues, mais pas assez répandues, résument les faits relatifs à ce sujet :

I. Il est faux de croire que les lésions de la peau ou des muqueuses faisant défaut, il puisse se développer ultérieurement des accidents d'un stade plus avaucé de la syphilis.

II. Chez près de la moitié des syphilitiques, la maladie se termine par le premier stade.

Il n'existe pas de syphilis latente; les observations contraires sont fausses, car elles sont incomplètes. La dyscrasie est reconnaissable, ou bien elle n'existe pas.

L'observation clinique nous apprend que la dyscrasie peut parfois s'éteindre d'elle-même, sans aucune action thérapeutique; de plus, elle nous démontre qu'il n'existe aucun traitement prophylactique qui puisse entraver le développement des accidents initiaux de la syphilis. Cependant, il est possible d'atténuer l'extension et la durée des accidents syphilitiques de la peau des muqueuses et des ganglions lymphatiques, quand on institue un traitement général dès le début de ces accidents. On peut même affirmer d'une manière presque certaine, qu'après un pareil traitement les accidents ultérieurs, ou bien feront complétement défaut, ou du moins seront considérablement atténués. Cette opinion sera sans doute attaquée, mais l'auteur la maintient en l'appuyant sur sa longue expérience.

L'apparition des exanthèmes et des indurations ganglionnaires doit servir d'indication pour le traitement général.

Le remède est le mercure. — L'onguent est la meilleure préparation. Le traitement de la syphilis dure toujours un temps assez long;

cette préparation est celle qui porte le moins atteinte aux organes de la respiration et de la digestion. On a, depuis fort longtemps, réservé les frictions mercurielles pour les formes tardives et graves de la syphilis ; elles ont évidemment leur importance dans ce cas, mais elles sont bien plus utiles encore dans le premier stade.

Le traitement par les pilules de sublimé est également suivi de succès, mais a l'inconvénient d'amener les troubles digestifs.

L'auteur n'a pas essayé les injections cutanées de calomel recommandées en Italie; elles semblent cependant mériter une certaine attention, bien qu'elles soient fréquemment suivies de nécrose du tissu conjonctif.

Les injections sous-cutanées de sublimé (l'auteur en a recueilli 200 observations) n'offrent pas de résultats aussi certains que les frictions; il est cependant des cas où ce moyen est indiqué.

L'iodure de potassium agit par ses propriétés antiphlogistiques sur le systèmo lymphatique, et calme égalemont les douleurs de tête, de la nuque et des membres, désignées sous le nom de *douleurs rhumatismales;* après l'usage prolongé de l'iodure de potassium, on voit disparaître les accidents du premier stade de la syphilis ; mais ce fait a lieu même sans traitement général. Les formes très-prononcées de la syphilis ne disparaissent cependant pas à l'aide de ce moyen comme à l'aide de mercure.

Le chlorure de potassium, recommandé dans ces derniers temps, n'a aucun effet. Le chromate de potasse doit être complétement rejeté, car ce sel cautérise la muqueuse stomacale. Les décoctions ne sont d'aucune utilité. Comme la syphilis est une maladie de longue durée, il ne faut jamais perdre l'hygiène générale de vue.

Le traitement local des accidents syphilitiques mérite toute attention : le traitement interne seul ne suffit point. Les accidents syphilitiques de la peau et du tissu conjonctif (papules, pustules), disparaissent sous l'influence de bains locaux, de frictions, etc. Le sublimé, le précipité blanc ou rouge, l'emplâtre de Vigo, sont les meilleures préparations. Dans le cas d'ulcération de la peau, employer : une solution concentrée de sulfate de cuivre, puis, dès qu'il existe des plaies nettes, un pansement occlusif avec de l'emplâtre de Vigo. Cette méthode est généralement suivie de meilleurs résultats que les cautérisations, l'emploi des pommades au précipité rouge ou les préparations iodées. Le sulfate de cuivre provoque une douleur aussi vive quo los autres caustiques, mais il a l'avantage de péuétrer plus exactement dans les tissus infiltrés et de mieux les séparer des parties saines.

Les lésions du nez, du pharynx et du larynx méritent une attention spéciale. L'auteur s'est vu forcé de pratiquer la trachéotomie à plusieurs reprises (la syphilis et les frictions mercurielles n'ont aucune action sur la marche de la plaie); il engage de ne pas attendre au

dernier moment pour pratiquer la trachéotomie. L'auteur insiste pour qu'on engage les malades à maintenir toujours très-proprement les premières parties des voies aériennes.

Les érythèmes syphiliques et les exsudats folliculaires de la muqueuse pharyngée sont souvent pris pour de simples affections catarrhales, et la persistance de la maladie seule éveille l'attention. Dans les deux cas il faut employer les astringents sous différentes formes le chlorure de chaux, l'hypermanganate de potasse, l'acide phénique, etc.). Pour les ulcérations des lèvres, il faut préférer une solution de sublimé dans l'alcool à la pierre infernale; on ne détruit pas l'élasticité de la peau par ce moyen comme avec les autres caustiques; après la cautérisation, on applique un peu d'ouate et on ordonne un repos de quelques heures. Pour les accidents de l'anus, du périnée, de la vulve, du gland, l'auteur recommande une solution de 0,18 parties de sublimé dans 30 parties de collodion et 0,6 d'huile de ricin. Pour les papules saillantes et humides et les ulcérations granuleuses, l'auteur recommande l'emplâtre mercuriel étendu avec partie égale d'emplâtre de savon sur de la toile douce. Les lésions des gencives seront touchées à l'aide d'un pinceau trempé dans une solution de sublimé; cette solution n'attaque pas les dents, mais fait tomber les mastics introduits dans les trous de carie et qui ne sont pas en or. Les affections syphilitiques chroniques du voile du palais peuvent occasionner des troubles dans les mouvements de ces organes; on se servira alors de pulvérisations de poudre d'alun, de sulfate de zinc et de tannin. L'auteur recommande des inhalations répétées de chloroforme ou d'éther dans les cas de lésions douloureuses de la cavité buccale.

INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX LES PLUS RÉCENTS ET LES PLUS IMPORTANTS A L'ÉTRANGER SUR LA SYPHILIS.

BRYANT (Thomas). Rétrécisement syphilitique des voies aériennes. (Transact. of the clin. Soc. of London, I, p. 127. 1868.)

RISEL. Lésions syphilitiques des doigts et des articulat. (Berl. Klin. Wochschr. VII, 7, 1870.)

KOHN. Altérations syphilitiques des ongles. (Wien. med. Presse, XI, 24, 27, 28, 1870.)

SONMERBRODT. Ulcérations syphil. de la muqueuse laryngée (Wien. med. Presse. XI, 20, 21, 22, 25, 27, 32, 33, 1870).

REDER. Des périodes de la syphilis (Arch. f. Dermatologie u. Syph. III, 1, p. 40. 1870).

WILLEBRAND. Emploi des préparations mercurielles en injections sous-cutanées (Finska läl karesäl sk. Handlingar. XII, 2, p. 116, 1870).

ŒUVRE de Christiania. Du traitement de la syphilis sans spécifiques (Arch. . Dermat. u. syphilis, II, 1, p. 11, 1870).

WINTERNITZ. Du rôle de l'hydrothérapie pour la guérison de la syphilis constitionnelle. (Arch. f. Dermat. u. Syphilis, II, 2, p. 206, 1870).

Oppert. Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées (Transact. of the clin. Soc., III, p. 42, 1870).
Bergh, de Kopenhague. Des gommes syphilitiques des doigts et des orteils (Arch. f. Dermatol. u. syph., II, p. 2, 223, 1870).
Saison. Diagnostic des manifestations secondaires de la syphilis sur la langue (Paris, A. Delahaye, 1871).
Auspitz. Syphilis vaccinale. Arch. f. Dermat. u. syph., III, 1, p. 114, 1871.
— (H.). Du chancroïde (K. K. Ges. d. Aerzte).
Browne (E.). Des affections cutanées dans les premiers stades de la syphilis (Liverpoole, Med. and. surg. Rep. IV, 1871).
Schwabach. Inoculation du virus syph. à des sujets syphilitiques (Arch. für Dermat. u. Pyph., III, 1871).
Bumskead. De la contagion des symptômes généraux de la syphilis (Edinb. med. Journ., XVI, 1871).
Caspari. Injections sous-cutanées de sublimé dans la syphilis (Deutsche Klin., 28, 1871).
Huchinson (J.). Lésions syphilit. du système nerveux (Amer. Journ. N. S., CXXIII, p. 86).
Kesteren. (W.). Syphilis vaccinale (Med. Times and Gaz., may 13, p. 551).
Schutzenberger. Traitement de la syphilis par les injections de sublimé (Gaz. de Strasb., 3e série, p 63, 1817).
Zeissl. Lésions et traitement des bubons chancreux (Wiener med. zeitung, nº 6, 7, 8, 10).
Thiry. Chancre préputio-glandulaire (Presse med. belge, nº 38).
Gruber. Syphilis de l'organe de l'audition (Wiener and méd. Presse, nº 3. 6, 10).
Faio. Des troubles de la sensibilité générale dans la période econdaire de la syphilis. Paris.
Erichsen. Rétrécissement syph. des voies aériennes (Med. Times and Gazette. Avril 8, p. 394, 1871).
Oser. Observations d'entérite syphilitique (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, III, 1, p. 27, 1871).
Bull. Des lésions syphilitiques de la rétine (Nordiskt medicinskt Arch., vol. III, p. 18, 22).
Fiedler. Observations de rétrécissement laryngo-pharyngé (Arch. f. Heilk., XII, 3. p. 212, 1861).
Taylor. On daktylitis syphilitica with observations on syphilitic lesions of the joints. (Amer. Journ. of syphil. and Dermatol. Jan. 1871.)
Geber. Diagnostic différentiel entre la syphilis et le cancer épithélial (Wien. med. Presse, 1871, nº 4).

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie Médico-chirurgicale.

DEUX OBSERVATIONS DE LYMPHÔME.

1° *Lymphosarcome du sternum avec métastase dans les viscères.*

Jean Brustle, 28 ans, cordonnier, est entré à l'hôpital le 11 mars 1869. Sa mère vit encore et se porte bien ; son père est mort depuis plusieurs années (d'emphysème ?). Il a été soldat ; avant et pendant son service il a toujours été bien portant. Il y a une année environ, il a eu, au sternum, une tumeur qui fut enlevée et dont la nature nous est inconnue. Maintenant, il porte au même point une tumeur plus volumineuse, dure, qui n'est pas douloureuse. Depuis l'automne dernier, il éprouve au cou une sensation de corps étranger, qui est devenue de plus en plus distincte. Six semaines avant son entrée à l'hôpital, il ressentit un point de côté à gauche, sans fièvre ; il continua à travailler encore huit jours. Il survint ensuite une violente dyspnée, des envies de vomir, mais il y eut toujours peu ou pas de fièvre. Un médecin, qu'il consulta une fois, diagnostiqua une pleurésie, et lui prescrivit un traitement en conséquence. A son dire, il avait continuellement maigri depuis le début de sa maladie ; il est de taille moyenne, maigre, d'un teint gris pâle ; le pouls est peu fréquent, la température de la peau un peu augmentée ; il ne se plaint d'aucune douleur, mais de dyspnée ; il respire vite (56) ; les muscles auxiliaires de la respiration sont en jeu ; il est souvent obligé de s'asseoir. L'appétit est médiocre : la langue recouverte d'un enduit très-léger. Soif modérée.

Le côté gauche du thorax (en arrière) est dilaté ; les espaces intercostaux n'ont pas tout à fait disparu en bas et en arrière ; en ce point, le thorax prend encore une part notable aux mouvements respiratoires, mais moins que du côté droit. A gauche, en arrière, le son est partout plus sourd. Tout le long de la colonne vertébrale, matité ; au niveau du scapulum, matité dans le tiers inférieur de la poitrine. Dans l'aisselle, matité jusqu'à la huitième côte ; plus bas le son devient clair. En avant, au niveau de la ligne mammaire, la matité commence à la deuxième côte ; elle s'étend sur la droite jusqu'au milieu du sternum. A droite, en arrière, le thorax est partout sonore ; à gauche, en arrière, on entend assez distinctement le murmure respiratoire le long de la colonne vertébrale ; il en est de même au niveau du scapulum ; cependant, en haut la respiration prend le caractère bronchique. En bas, du même côté, on entend des râles

d'emphysème, surtout en se rapprochant de la ligne axillaire. A gauche, en avant, on entend faiblement la respiration jusqu'à la troisième côte. A droite, en avant, partout respiration puérile. La matité de la moitié gauche et antérieure du thorax, se confond avec la matité cardiaque. On ne sent pas le choc du cœur au point normal, tandis qu'on le sent très-nettement et on peut l'apercevoir au niveau de l'épigastre; c'est encore là qu'on entend le mieux les bruits cardiaques qui sont un peu affaiblis. A gauche, en avant, on sent les vibrations thoraciques jusqu'à la troisième côte; plus bas elles ont disparu; en arrière, on les sent légèrement au niveau de l'épine du scapulum et le long de la colonne vertébrale, partout ailleurs elles ont disparu.

A la base de la langue on constate l'existence d'une tumeur.

Au point où l'on entendait des râles d'emphysème et plus tard un timbre métallique, et où les espaces intercostaux se tendaient le plus pendant l'inspiration (à gauche en arrière de la ligne axillaire), on fit une ponction; il s'écoula environ quatre verres d'un liquide peu dense et rosé. Le timbre métallique disparut, ainsi que les râles d'emphysème, aussitôt après la ponction; ils reparurent un peu vers le soir.

La nuit du 12 au 13 fut bonne. La respiration devint tranquille, les muscles auxiliaires cessèrent de fonctionner. Sonorité en arrière et en haut, le long de la colonne vertébrale, et, au-dessous du scapulum, le son est un peu sourd; tout à fait en bas, matité. Le cœur est dans sa position normale.

Le 15. La déglutition devint impossible. On emploie la sonde œsophagienne. L'épanchement augmenta le second jour après l'opération, et s'accrut ensuite continuellement. La dyspnée augmenta également. En arrière et sur le côté, partout respiration bronchique, râles sonores, çà et là timbre métallique. En avant, respiration faible; vers le mamelon, respiration bronchique. Matité en arrière presque jusqu'à la sixième côte.

Le 19. Accès de suffocation. Ponction du thorax au même point que précédemment, mais sans succès; un caillot oblitéra la canule

Le 23. On constate à droite un épanchement pleurétique d'une hauteur égale à quatre travers de doigts. On voit augmenter la dyspnée, la pâleur, l'inanition, la matité. Mort dans la nuit du 3 au 4 avril. Dès le premier jour, on porta le diagnostic pleurésie cancéreuse.

Autopsie. Cadavre de taille moyenne, très-amaigri, peau d'une teinte gris pâle, roideur cadavérique. Sur le sternum siége une cicatrice large comme la paume de la main, et dans celle-ci, une tumeur du volume d'une grosse noix, dense, traversée par de petites cavités remplies de liquide, intimement unie au tissu voisin. Les muscles sont brun-rouge. Des deux côtés, à la partie inférieure, le thorax est

très-distendu, le foie est abaissé avec le diaphragme; il en est de même des autres viscères abdominaux. Dans le péritoine, quelques onces d'un liquide clair. Le foie est brun-rouge, rempli d'un sang liquide et foncé. Dans les veines caves, gros caillots fibrineux. La rate est augmentée de volume; son tissu est mou, d'un brun pâle; on aperçoit ses follicules comme de petites nodosités, grises et molles. Dans son intérieur, près de sa face concave, on trouve une tumeur ronde, dense, blanche, de la grosseur d'une petite pomme. Elle est nettement circonscrite, adhère lâchement au tissu. Une autre tumeur plus petite, est située dans le tissu conjonctif du hile. L'estomac est rétracté, contient un liquide couleur chocolat; sa muqueuse présente quelques petites érosions hémorrhagiques. Le pancréas est dense. Les glandes mésaraïques sont petites. Les deux reins sont congestionnés; leurs pupilles sont blanches.

Dans la plèvre droite on trouve le poumon congestionné réduit à un petit volume, et un grand nombre de tumeurs qui atteignent même le volume du poing; elles s'insèrent en grande partie sur la plèvre pulmonaire et diaphragmatique, quelques-unes sur la plèvre costale, un très-petit nombre sur le poumon lui-même. La plupart sont pédiculées; elles adhèrent les unes aux autres ou aux poumons, par un tissu conjonctif très-vasculaire, fasciculé, en forme de membrane. Elles sont mamelonnées, et sur les grosses tumeurs s'implantent de plus petites du volume d'un pois ou d'une noisette. Le lobe inférieur du poumon est comprimé, absolument privé d'air, tandis que le lobe supérieur est aéré, rempli d'une écume grise. A la coupe, les tumeurs offrent une surface gris-pâle, donnent un suc aqueux, et paraissent formées d'un amas de petites tumeurs, dont les plus centrales sont plus grosses, plus molles, plus grises, munies de lacunes remplies de liquide. Dans une tumeur de la grosseur du poing, implantée sur le lobe supérieur, on trouva une cavité du volume d'une noix remplie d'une masse ramollie. On trouve dans ces tumeurs beaucoup de petites hémorrhagies et un grand nombre de vaisseaux très-fins, suivant la charpente fibreuse. Dans la plèvre droite, 5 à 6 onces de sérum sanguinolent.

Dans la plèvre gauche, enkystée entre le lobe supérieur et le lobe inférieur, environ un verre d'un liquide clair, jaunâtre; le reste de la plèvre est occupé par le poumon très-fortement comprimé, et par des tumeurs énormes. La plus grosse est implantée sur le lobe inférieur; elle est située en arrière et au-dessous du cœur; elle atteint le volume d'une tête d'enfant. Dans l'intérieur du poumon, on trouve aussi des tumeurs du volume d'un œuf d'oie. Elles ont une consistance médullaire, leur périphérie est plus molle, plus vasculaire, leur centre un peu plus dense, mais çà et là ramolli, grisâtre et blanc.

Le cœur contient, dans l'épaisseur du ventricule droit, près de l'oreillette, une tumeur grosse comme une noix, blanche, bien circons-

crite, qu'on aperçoit à travers le péricarde. Elle est en contact direct avec cette membrane et avec l'endocarde. Elle fait un peu saillie dans l'oreillette gauche et dans le ventricule droit. L'œsophage et l'aorte ne présentent rien de particulier.

Les ganglions des médiastins sont foncés, volumineux. Sur la langue, à 1 centimètre et demi en avant de l'épiglotte, un peu à gauche, siége une tumeur à large base, lobulée, du volume d'une noix, couverte en grande partie par une sorte d'eschare sanieuse. Ses limites ne sont pas nettes ; elle se continue d'une façon insensible avec le tissu voisin.

L'aspect que présente la coupe de ces tumeurs est partout le même ; il ne diffère que par les détails. On a une charpente conjonctive formant des alvéoles grandes et petites, et renfermant des masses blanchâtres, gris-rouge, semblables au tissu glandulaire du thymus ou du corps thyroïde. Dans quelques tumeurs, on rencontre des foyers de ramollissement, surtout au centre, mais aussi à la périphérie ; ils sont formés par une masse fluide, sanieuse, qu'on reconnaît composée de détritus des tissus et de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif est tantôt dense, tantôt mou, grisâtre.

L'examen au microscope montre peu de différence d'une tumeur à l'autre.

Aux points où le tissu conjonctif est abondant et dense, le tissu est surtout fibreux, renferme peu de cellules ; aux points ramollis, il est lâchement fasciculé. Là où de grosses travées circonscrivent des points moins denses, le tissu conjonctif forme un réseau finement anastomosé qui sert de soutien aux éléments. L'aspect de ce réseau est variable : souvent il forme des mailles arrondies comme dans le cancer (mais les cellules épithéliales manquent); d'autres fois, les fibres marchent en cordons parallèles, longitudinaux, s'anastomosant sous des angles différents, formant ainsi des mailles oblongues ; ou bien enfin, elles forment un fin réticulum dans les alvéoles duquel une, deux ou trois cellules trouvent place. Les cellules situées dans tous ces espaces sont rondes, à un ou plusieurs noyaux, pâles, légèrement granuleuses, parfaitement semblables par leur forme et leur grandeur, aux cellules lymphatiques. En quelques endroits, le réticulum et les cellules disparaissent, des cellules rondes et fusiformes forment toute la masse. Cependant ces altérations, semblables à celles du vrai sarcome, sont rares; elles se rencontrent dans les points ramollis du tissu. Nulle part, on ne trouve sur ces tumeurs de véritable transformation caséeuse.

Examinons maintenant la tumeur sternale. Nous ne connaissons point la nature réelle de la tumeur qui parut la première fois en ce point. La seconde tumeur est dense, mamelonnée, blanchâtre; à la coupe, elle présente de petites cavités remplies d'une masse fluide. A l'examen microscopique, on la trouve formée de tissu conjonctif fas-

ciculé. On porterait le diagnostic fibrome si sa structure ne différait en certains points, surtout aux points où existent des lacunes remplies de liquide; là, le stroma conjonctif est plus lâche, les corpuscules conjonctifs sont plus développés, plus nombreux, et l'on rencontre des cellules rondes semblables aux cellules lymphatiques; ces dernières sont placées dans des lacunes allongées; il n'y a pas de réticulum. En d'autres points, le tissu conjonctif est parsemé de ces cellules réparties d'une façon égale. Les vésicules, remplies de liquide, sont dues au ramollissement de ces parties. De même que, pour les tumeurs internes, on ne peut donner à cette tumeur d'autre nom que celui de lymphosarcome.

Si nous considérons la marche de la maladie et les résultats de l'examen histologique, nous voyons que la maladie est intéressante, non-seulement par son extension, sa généralisation, mais encore par la constitution des tumeurs primaires et secondaires, par la rareté du mode de développement, par les organes qu'a pour ainsi dire choisis la métastase. On a affaire à des tumeurs qui tiennent à la fois du fibrome, du sarcome et du lymphome. Virchow a fait connaître la généralisation de ces tumeurs, mais leur point de départ est habituellement dans les glandes. On a noté la métastase dans la rate, le foie, les poumons, les reins, mais pas encore dans le cœur et la langue. Ordinairement ces tumeurs sont diffuses; ici, nous avons des tumeurs circonscrites.

2° *Lymphome hyperplasique des ganglions mésentériques et lymphome de l'estomac.*

N..., 69 ans, de haute stature, système musculaire et osseux très-développé, jouissait, jusqu'au début de l'hiver précédent, d'une excellente santé. Il y a quinze ans, il eut un anthrax à la lèvre supérieure, accompagné d'une fièvre violente; de grandes incisions, faites en temps convenable, amenèrent une guérison relativement rapide. Le malade avait très-bonne mine pour son âge, son appétit était excellent, ses digestions parfaites; il montrait une activité infatigable dans ses travaux scientifiques. Dans l'hiver 1868-69, son entourage remarqua qu'il maigrissait peu à peu; d'ailleurs, son appétit, ses digestions, sa bonne humeur son activité intellectuelle, restèrent les mêmes.

Au commencement de juin de l'année précédente, il eut un catarrhe bronchique qui fût négligé au début, mais la dyspnée augmentant, exigea l'intervention du médecin. La sonorité du thorax était normale, mais on entendait de gros râles, secs et humides, à la partie postérieure et inférieure des deux poumons, et de plus, en un point circonscrit sur les parties latérales du poumon gauche, des râles fins. La dyspnée modérée n'augmenta guère dans le cours de la maladie. L'expectoration rare et visqueuse au début, devint

séro-pituiteuse dans la deuxième semaine; à la fin de la troisième semaine, après des sueurs abondantes, de la dyspnée, des accès de toux, l'expectoration diminua, la fièvre disparut, le malade fut assez bien pour quitter le lit et la chambre, et entreprendre de petites promenades. Ce qu'il y eut d'étonnant, c'est que dans le cours de cette bronchite capillaire, de marche si bénigne, dès les premiers jours il apparut un œdème des deux pieds; cet œdème s'étendit à tout le membre inférieur, aux parois de l'abdomen, gagna même les mains et les avant-bras. Toutes ces hydropisies disparurent assez vite à la troisième semaine de la maladie. Jamais l'urine ne contint d'albumine. Pour activer la convalescence, on envoya le malade aux eaux de Petersthal, dans la seconde moitié du mois de juillet.

Il but ces eaux, prit quelques bains, et s'en trouva si bien, que trois semaines après il retourna chez lui bien mieux portant, mais encore plus amaigri, et il était revenu un léger œdème des pieds. Cette amélioration relative dura jusqu'au commencement de septembre; alors, sans cause apparente, l'appétit diminua, la langue se couvrit d'un enduit blanc jaunâtre; amertume dans la bouche, sensation de pression à l'estomac, renvois acides. Ces symptômes augmentèrent lorsque le malade, le 9 septembre, assista à un repas où il prit peu de chose, mais des mets d'une digestion difficile. Les selles restèrent régulières.

A partir du 20 septembre, vomissements quotidiens; au début, ils surviennent après les repas, sont accompagnés d'un malaise variable, se composent d'aliments et de liquides acides et muqueux; plus tard, ils deviennent plus fréquents et plus violents; ils reviennent même à jeun, se composent surtout d'un mucus noirâtre ou brun jaune, grumeleux. Les selles deviennent irrégulières et doivent être provoquées artificiellement. Les matières fécales, solides ou demi solides, sont couleur thé; on n'y trouve jamais de sang. L'amaigrissement et la faiblesse font des progrès appparents; grâce à la perte d'appétit, ils avaient atteint au commencement d'octobre un degré très-élevé. Les syncopes n'étaient pas rares, le pouls très-petit et fréquent, les extrémités froides. Le malade, qui allait encore un peu, et remplissait même en partie les fonctions de son emploi, ne put désormais quitter le lit; l'abdomen excavé se laissait facilement explorer; on ne trouva de tumeur d'aucun organe, seulement on sentit assez distinctement une tumeur siégeant à la région iléo-cæcale. Sur les autres points du corps, on ne trouva nulle part de gonflement ganglionnaire. L'œdème des pieds n'avait pas augmenté. Les vomissements, qui avaient résisté à tout médicament, s'arrêtèrent subitement le 6 octobre. On put alors donner au malade une nourriture plus forte et du vin généreux, qu'il supporta bien. Cependant, la prostration des forces augmente si rapidement, qu'on

a un tableau semblable à celui que présenterait une hémorrhagie interne. Mort dans la nuit du 11 au 12 octobre.

Autopsie faite le 13 octobre. L'estomac est de grandeur normale; ses parois présentent, vers le pylore, un épaississement de forme annulaire, sans rétrécissement de l'orifice. La muqueuse tuméfiée, était en partie brun rouge; par places, légèrement rouge. L'estomac contient une certaine quantité d'un liquide brun noir, d'une odeur désagréable, à réaction très-acide. Dans les intestins : liquide couleur thé, mais aucune altération des parois. Dans le mésentère, près du cæcum : tumeur lisse grosse comme le poing, d'un blanc jaunâtre, assez dense. Autour d'elle, les ganglions mésentériques sont du volume d'une noix à celui d'un œuf de pigeon. La rate est peu volumineuse; la capsule est épaisse. Le rein droit était un peu atrophié. Aucune lésion des organes thoraciques; le cœur est seulement un peu graisseux. Le crâne ne fut pas ouvert. Jamais il n'y eut augmentation des globules blancs du sang.

J'ai examiné d'une façon spéciale les tumeurs du mésentère et de l'estomac.

L'une des tumeurs mésentériques avait acquis un développement considérable, tandis que les autres, qu'on pouvait compter par douzaines, étaient peu volumineuses. Ces tumeurs sont lisses, libres entre les feuillets du mésentère; elles ont une enveloppe conjonctive; leur forme est ronde ou ovale. Leur surface n'est pas égale, mais présente des nodosités; elles paraissent formées d'une agglomération de tumeurs. Entre elles, on trouve quelques ganglions lymphatiques un peu volumineux. Leur coupe offre un aspect à peu près partout le même; elle est homogène, peu humide, gris blanchâtre, souvent d'aspect médullaire; les plus grosses tumeurs sont plus denses, comme carnifiées.

A l'examen micrographique, les petites tumeurs sont, comme on s'y attendait, des ganglions lymphatiques hypertrophiés. Dans les grosses tumeurs, prolifération cellulaire dans les travées fibreuses, comme dans le réticulum; de sorte que la glande présente un aspect homogène. On trouve seulement un réseau à mailles fines formant des alvéoles tantôt rondes, tantôt ovales, dans lesquelles sont les cellules lymphatiques; elles n'en contiennent chacune qu'un petit nombre. Dans les tumeurs les plus volumineuses, on trouve plus de tissu conjonctif, d'où leur consistance plus grande et leur apparence charnue. En certains points, des travées conjonctives envoient des rayons qui se perdent peu à peu dans le réticulum voisin. Le tissu conjonctif est homogène ou composé de fibres très-serrées avec peu de corpuscules. Souvent, le passage au réticulum voisin est marqué par des cellules étoilées, dont les prolongements s'allongent de plus en plus. Excepté quelques fentes remplies de liquide, on ne trouve pas d'autre altération dans ces tumeurs; elles ne présentent pas de ramollissement, ni de transformation caséeuse ou calcaire.

Les parois de l'estomac sont un peu épaissies; la séreuse et la couche musculaire prennent un peu part à cet épaississement, mais il est surtout dû aux couches sous-muqueuse et muqueuse. Cette dernière présente les altérations du catarrhe chronique, hyperémie veineuse, formation de villosités, coloration grisâtre, nombreuses ecchymoses. La zone pylorique est, dans sa moitié externe qui touche au pylore, plus épaisse et moins souple que le reste de l'estomac. On voit encore en ce point, des plaques de 2 pouces de longueur sur 1 de largeur, s'élevant comme des tumeurs au-dessus des parties voisines ; une plaque est située à la partie antérieure, l'autre à la partie postérieure, et entourent ainsi l'orifice pylorique comme un anneau. Elles sont situées dans la couche sous-muqueuse, et sont en contact d'un côté, avec la muqueuse; de l'autre, avec la tunique musculeuse. A la coupe, ces tumeurs sont blanchâtres, homogènes, denses. Le duodénum ne présente aucune altération digne d'être mentionnée.

La muqueuse, sur la partie épaissie du pylore, est plus lisse, plus mince qu'aux autres points. Si on coupe la tumeur, la ligne de séparation d'avec la muqueuse est marquée par une ligne rouge parallèle à la surface de cette dernière. Sur certains points, la ligne rouge arrive à la surface: il en est ainsi des endroits où la muqueuse devient de plus en plus mince et même disparaît. L'examen macrographique vient confirmer l'opinion produite par l'examen microscopique. La partie où existe le catarrhe chronique, est couverte d'excroissances polypeuses. La ligne rouge est formée par un réseau de vaisseaux remplis de caillots et de débris de globules sanguins; il est souvent interrompu par des couches de tissu conjonctif présentant beaucoup de noyaux. Plus près de la tumeur, la prolifération papillaire augmente, les glandes deviennent plus petites, plus rares ; enfin, on ne trouve plus qu'une couche de tissu conjonctif homogène, avec des granules graisseux, de petites cellules, des noyaux, un réseau de lignes rouges, reste des vaisseaux. Enfin, là où la muqueuse est complétement atrophiée, la couche vasculaire est à nu ou couverte d'une mince couche conjonctive ; plus loin, la couche vasculaire disparaît. En ces points, la tumeur elle-même forme la surface interne de l'estomac. La séreuse est plus épaisse au niveau du pylore, plus facilement séparable de la tunique musculeuse qui est elle-même épaissie. Les tumeurs ne sont pas nettement séparées de la tunique musculaire, mais pénètrent par de petits cordons, des lignes et des points, dans la couche musculaire. L'examen micrographique confirme ces faits qu'on voit à l'œil nu ; les couches musculaires sont interrompues par le tissu de la néoplasie.

Examinons celle-ci d'un peu plus près. Un tissu conjonctif, finement fibrillaire, forme un stroma. Les fibres ne forment nulle part de gros faisceaux, mais de petits faisceaux s'anastomosant, s'entrecroisant, formant un réseau très-fin dont chaque maille ne contient

que quelques cellules. En un mot, nous avons un réticulum plein de cellules lymphatiques, et la tumeur de l'estomac a, histologiquement, des rapports très-intimes avec les tumeurs du mésentère. Le tissu lymphatique pénètre aussi entre les couches musculaires; on y trouve aussi un réticulum et des cellules. Les cellules sont légèrement troubles, munies d'un noyau et ordinairement d'un nucléole. Les couches du tissu musculaire sont dissociées, quelquefois l'infiltration lymphatique est telle, que les couches musculaires apparaissent comme des couches minces formant des espèces d'îlots. Les muscles lisses ne présentent ni augmentation de volume, ni prolifération des noyaux; au contraire, elles sont souvent plus petites, très-granuleuses, troubles au centre, pleines de granules graisseux. Les fibres musculaires sont aussi sans altération, ou atrophiées ou très-granuleuses. Nulle part, la tumeur ne dépasse la couche musculaire qui joue évidemment ici un rôle purement passif. On trouve partout une prolifération nucléaire du tissu conjonctif interstitiel qui, d'une part, est en rapport avec la tumeur lymphatique; de l'autre, se perd peu à peu dans les couches musculaires les plus externes encore sans altération.

Dans ce cas, la tuméfaction des ganglions lymphatiques est remarquable, parce qu'elle n'a eu lieu que dans une seule région et par le degré qu'elle a atteint. On peut admettre que des matières irritantes, provenant de l'estomac ou de l'intestin, se sont mêlées à la lymphe, ont été transportées avec elle dans les ganglions mésentériques, et y ont déterminé un processus irritatif, qu'il y a eu ici quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour les lymphomes scrofuleux. Mais notre cas diffère de la scrofule par le volume des tumeurs, la circonscription à une région, et avant tout, par l'absence de transformation caséeuse. Ce ne sont pas non plus des tumeurs leucémiques, car elles sont limitées, et jamais on ne constata d'augmentation des globules blancs. On ne peut pas non plus les prendre pour des lymphosarcomes; elles ne se sont pas généralisées, et l'on ne trouve pas cette masse de cellules qu'on rencontre dans ces tumeurs. Nous devons donc nous contenter de la dénomination hyperplasie simple des glandes lymphatiques. Ces glandes sont moins remarquables par leur circonscription que par leur siége; habituellement, c'est au cou qu'on les rencontre.

Cette affection ne demeura cependant pas circonscrite; elle s'étendit à un organe qui n'est pas absolument étranger aux hypertrophies lymphatiques, mais où nous n'avons pas l'habitude de les rencontrer. C'est de cette façon qu'il faut comprendre la néoplasie de l'estomac. Le gonflement des glandes mésentériques interrompit ou gêna le cours de la lymphe; ce qui explique l'amaigrissement et l'épuisement.

Il s'est produit ici, comme dans les tuméfactions scrofuleuses

une anémie lymphatique qui fit d'autant plus de progrès, que la maladie de l'estomac devait troubler considérablement le processus digestif (*Archiv. f. physiol. Heilk.*, 1871).

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Polymorphisme du sublimé corrosif. — Digitaline cristallisée. — Rapport du prix Barbier. — Tannate de quinine. — Influence du nerf auriculaire sur la circulation de l'oreille. — Constitution médicale. — Périostotomie dans les amputations. — Élection de M. Marcy. — Discussion sur le tannate de quinine. — Phlegmon péri-utérin. — Valeur relative des racines de belladone. — Rapports divers.

Séance du 23 janvier. — M. Depaul offre, de la part de M. le Dr Charpentier, une brochure sur les *paraplégies puerpérales.*

M. Gavarret fait hommage d'un volume intitulé *Mémoire sur le mouvement organique dans ses rapports avec la nutrition*, par le Dr J.-R. Mayer (de Heilbronn), traduction de l'allemand par M. L. Pérard.

— M. Personne, pharmacien en chef de la Pitié, candidat pour la section de pharmacie, lit une note sur le polymorphisme du bichlorure de mercure. Ce savant chimiste a montré que, outre les formes cristallines connues, le sublimé corrosif peut être obtenu à l'état vitreux. Comme l'acide arsénieux, le sublimé, dans ce nouvel état moléculaire, jouit d'une plus grande solubilité dans l'eau.

— M. Buignet lit le rapport sur le concours du prix Orfila. La découverte de la digitaline cristallisée, digitaline d'une pureté absolue, faite par l'auteur du Mémoire n° 3, donnait à ce rapport un intérêt puissant. Le rapporteur, dans un style d'une lucidité remarquable, a exposé toute l'importance de la découverte, le mode de préparation, la qualité du produit, et enfin les expériences faites par la commission, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue thérapeutique.

Le traitement de la macération alcoolique de la digitale par le chloroforme, constitue le fond de la préparation de la digitaline pure en cristaux. Ceux-ci se présentent sous forme de paillettes soyeuses nacrées, analogues par l'aspect aux cristaux du sulfate de quinine. Traitée par l'acide chlorhydrique, cette digitaline donne une coloration vert-émeraude très-vive.

Cette substance est un agent toxique d'une grande énergie : 3 milligrammes, administrés en 24 heures, amènent des phénomènes de saturation et d'intolérance. C'est à peine si les malades peuvent supporter un milligramme, et la dose quotidienne doit être au plus de 1/2 milligramme.

— M. Hérard lit le rapport de la Commission du prix Barbier. Le Mémoire n° 2, relatif à la staphylorraphie chez les enfants du premier âge, est celui qui obtint la meilleure part des éloges. Le Mémoire no 3 sur le choléra, ses causes, sa nature, sa thérapeutique, conclut à la nature miasmatique de la maladie, et à l'utilité des préparations de quinine et notamment du tannate de quinine pour le combattre.

M. Hérard, puis M. Chauffard nient la nature miasmatique de la maladie. Le choléra ne peut pas être assimilé à une fièvre pernicieuse.

MM. Briquet, Chauffard, Mialhe, Boudet protestent contre l'action utile du tannate de quinine; ce composé quinique est sans effet sur l'organisme : on peut en injecter impunément dans les veines des animaux. Le tannin neutralise l'action de l'alcaloïde du quinquina.

M. Bouley se demande si le tannate de quinine étant insoluble ne pourrait pas avoir sur le tube digestif une action analogue à celle du sous-nitrate de bismuth.

M. Giraldès fait remarquer, à propos du Mémoire sur la staphylor raphie, combien l'instrument de Syme qui permet de maintenir ouverte et immobile la bouche des enfants, a simplifié l'opération.

— A 5 heures, comité secret pour entendre les conclusions des rapports et procéder aux votes.

Séance du 30 janvier. — M. Gosselin présente une brochure de M. le Dr Autun sur le *traitement de la hernie étranglée par aspirations sous-cutanées.*

M. Chatin présente un *Traité élémentaire d'hygiène*, par M. le Dr George.

— M. Mialhe, revenant sur le tannate de quinine, lit une *Note sur la valeur thérapeutique relative des sels de quinine.*

Bien que le tannate de quinine soit un sel infiniment moins actif que le sulfate de quinine, il n'est pas tout à fait sans action. Introduit dans l'estomac, une partie de l'acide tannique abandonnerait, au dire de M. Mialhe, la quinine et se combinerait avec les membranes digestives, en y produisant son action astringente.

La petite quantité de quinine mise en liberté se combinant alors avec les acides gastriques, serait absorbée sous cette nouvelle forme. On pourrait donc employer le tannate de quinine dans les cas où l'on voudrait n'obtenir qu'une très-faible action de la quinine. Les mêmes remarques sont applicables au citrate, au tartrate, et au lactate de quinine : l'action de ces composés est uniquement due à la proportion centésimale de quinine qui entre dans leur composition; il n'y a d'exception à cette règle que lorsque l'acide qui est combiné avec la

quinine est lui-même doué d'une action thérapeutique spéciale. Tel est le cas du valérianate de quinine, ou de l'arséniate de quinine.

M. Mialhe, traitant ensuite du sulfate de quinine, reconnaît à ce sel une incontestable supériorité sur tous ses congénères. Il recommande de l'employer de préférence à l'état de sulfate acide, et d'éviter de le prescrire en pilules.

M. Julos Guérin conteste l'assertion de M. Mialhe relative au valérianato de quinine, et d'après laquelle ce sel agirait de la même façon que si ses deux composants étaient administrés séparément. Il croit que cette substance, préférable, dit-il, au sulfate, dans les accès périodiques des maladies nerveuses, doit son action à sa combinaison saline.

M. Piorry dit que vingt ans d'expérience l'ont persuadé que l'alcoolé de quinine et l'extrait alcoolique de Berberis, sont des préparations supérieures au sulfate de quinine contre la fièvre. « Ces substances, dont on s'opiniâtre à ne pas vouloir se servir, s'écrie le bouillant et toujours vert académicien, produisent en quarante secondes une diminution considérable de l'organe splénique... Si l'on ne me croit pas, je demande qu'une commission soit nommée séance tenante pour vérifier mes expériences. »

L'Académie consent avec bonhomie à croire M. Piorry sur parole.

—M. Giraldès montre l'instrument de Thomas Syme utilisé dans la staphylorraphie.

—M. le Dr Armand Moreau, candidat pour la section d'anatomie, de physiologie, lit une note sur la double influence de l'énervation de l'artère auriculaire, et de la section du nerf auriculaire cervical.

L'énervation de l'artère auriculaire au point où le vaisseau croise le nerf facial, n'engendre pas les phénomènes de congestion qui se montrent lorsqu'on coupe le filet cervical sympathique. Mais si l'on pratique la section du nerf auriculaire cervical, on voit apparaître dans l'oreille, aussitôt après la section, un réseau sanguin très-remarquable.

— M. le Dr Liegey (de Ramberwilliers) lit une *note sur la constitution médicale*. Selon l'auteur, la guerre 1870-71 a développé la tendance déjà existante en France depuis quelques années de la constitution médicale dans le sens de l'asthénie, du typhoïdisme, de la perniciosité et de la périodicité : cette tendance est évidente aussi dans quelques autres pays. M. Liegey en voit pour preuve non-seulement les faits de sa clientèle, mais aussi les maladies dont sont morts à l'étranger quelques personnages célèbres (Eugène Sue, Cavour, le prince Albert, le roi de Danemark, le roi et les princes de Portugal). En dernior lieu, la mort de lord Chesterfield et la maladie du prince de Galles, au château de Scarboroug, sont pour M. Liegey une confirmation de l'élément pernicieux qui domine la constitution médicale actuelle. Cet élément pernicieux aurait pour effet de déterminer des

méningites encéphalo-rachidiennes endémo-épidémiques. Enfin, la cause première de cet ordre de maladie, de cette constitution médicale stationnaire serait peut-être due à une influence électro-magnétique, dont l'action s'étendrait aussi bien aux plantes et aux animaux. (Ce n'est pas nous qui pourrions contredire les assertions du Dr Liegey. Ces opinions sont quelque peu hypothétiques. Les preuves en sont de faible valeur, bien qu'elles soient originales, car c'est la première fois, croyons-nous, qu'on utilise ainsi les monarques et puissants de la terre dans la statistique médicale.)

— M. Mattei lit une *Notice historique sur la Faculté de médecine de Strasbourg, considérée surtout au point de vue de l'obstétrique.*

— M. le Dr Houzé de l'Aulnoit (de Lille) lit une note sur la périostotomie dans l'amputation des membres.

L'auteur attribuant les accidents qui suivent les amputations, en partie au contact du lambeau charnu sur la surface de section de l'os, propose de recouvrir préalablement la plaie osseuse avec un lambeau de périoste de manière à placer en présence des tissus de même ordre, et à faciliter ainsi le travail de réparation. Ce procédé a été plusieurs fois mis en œuvre par l'auteur, et il lui a paru qu'on évitait ainsi la suppuration prolongée, l'ostéite, l'ostéo-myélite, la gangrène, l'infection purulente, etc.

— Comité secret pour la lecture du rapport de M. Vulpian sur les candidats, dans la section d'anatomie et de physiologie.

Séance du 6 *février*. — M. Wurtz présente au nom de M. le Dr Jeannel, une note sur un régulateur thermomastatique à gaz.

M. Chauffard offre, au nom de M. le Dr A. Puech, une brochure sur les anomalies de l'homme.

M. Béclard présente une brochure intitulée : *Les faits physiologiques et thérapeutiques des aliments d'épargne*, par le Dr A. Marvaud.

M. Béclard met sous les yeux de l'Académie, un trocart aspirateur à pointe cachée, construit par M. Aubry en 1870, sur les indications de M. Castiaux, interne des hôpitaux.

— L'académie procède par voie de scrutin, à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie.

M. Marey présenté en première ligne par la commission, est nommé par 43 suffrages. M. Moreau obtient 22 voix, MM. Luys et Philippeaux chacun 3.

— M. Vulpian lit une note sur les expériences cliniques, auxquelles il a soumis le tannate de quinine. 6 grammes de ce sel, préparé par l'habile pharmacien en chef de la Pitié, M. Personne, ont été administrés à un certain nombre de malades sans que M. Vulpian ait vu se produire aucun des effets physiologiques du sulfate de quinine, ni congestion de la face, ni céphalalgie, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille. Néanmoins le tannate avait été absorbé puisque les réactifs ordinaires de la quinine (solution d'iodure

double, de mercure et de potassium), ont constamment décélé la présence du médicament dans les urines mises en expérience. Le tannate de quinine est soluble dans 930 parties d'eau, à la température ordinaire.

M. Briquet dit avoir expérimenté le tannate, autrefois lorsqu'il était à la Charité, et n'avoir jamais obtenu le moindre effet physiologique de la quinine. Il n'a même pas pu en retrouver des traces dans les urines, enfin il répète qu'il a pu sans déterminer aucun accident, faire des injections de tannate de quinine dans les veines des animaux.

M. Vulpian pense que l'expérience réussit mieux avec de faibles doses de tannate de quinquine (1 à 2 grammes) et qu'il importe pour décéler le sel dans les urines de recueillir les urines de 24 heures.

—M. Personne lit une note sur le chloroforme. Il établit qu'il y a dans le commerce du chloroforme impur, ce qui provient de ce que les industriels fabriquant ce produit avec de l'alcool faible de première distillation, renfermant des éléments amyliques, butyriques, etc., au lieu de suivre ainsi que le font les pharmaciens consciencieux, le procédé de Soubeyran. L'impureté du chloroforme industriel tient à la présence d'un éther chloroxycarbonique provenant d'un alcool supérieur à la série éthylique. On ne saurait trop apporter de circonspection dans le choix du chloroforme, la vie des malades pouvant en dépendre.

— M. le docteur Gallard présente des pièces anatomiques (très-décomposées d'ailleurs) qui prouvent l'existence du phlegmon péri-utérin, terminé par suppuration, existence mise en doute, même par les meilleurs cliniciens.

Séance du 13 février. — L'Académie décide qu'il n'y a pas lieu pour elle de souscrire comme corps, pour la libération du territoire. Elle croit qu'il convient que chacun fasse un sacrifice selon sa position sociale en qualité de citoyen, et qu'il faut s'en tenir à l'organisation adoptée par les comités formés dans les communes, les cantons, les départements et reliés à un comité central siégeant à Paris.

— M. Lefort communique la seconde série d'expériences qu'il a faite sur la proportion d'atropine contenue dans les racines de belladone recueillies dans des conditions différentes. La première série de ses recherches exposée l'année dernière avait particulièrement porté sur les feuilles de cette plante.

L'auteur démontre que les racines âgées de 7 ou 8 ans contiennent moitié moins d'atropine que les racines de 2 à 3 ans. Si l'on préfère en général les racines provenant de Suisse et d'Allemagne, c'est parce que, dans ces pays, on a soin de récolter les racines précisément dans leur deuxième ou troisième année, tandis qu'en France on ne tient aucun compte de la durée de végétation dans la récolte. M. Lefort conclut que la feuille de belladone a une fixité de composition beaucoup

supérieure à celle de la racine et qu'il serait temps, par une meilleure appréciation des choses, de s'affranchir du tribut que la France paye à l'étranger à l'occasion de l'importation de la racine de belladone.

M. Lefort fera connaître, dans un autre mémoire, le moyen d'extraire toute l'atropine des feuilles de belladone.

—M. Hardy lit le rapport sur le concours du prix Barbier pour 1870. Parmi les mémoires présentés, il en est trois qui ont particulièrement mérité les suffrages de la Commission : l'un sur le traitement de l'anévrysme de l'aorte par la galvanopuncture de M. Ciniselli (de Crémone), le second sur un cas de fistule urétéro-utérine, guéri par la suture métallique, par M Ducloux (de Sainte-Marie-aux-Mines), enfin le troisième sur une épidémie de typhus exanthématique pétéchial en Algérie, dont les caractères se rapprochent beaucoup de ceux du *relapsing fever* des Anglais.

—M. Depaul dépose sur le bureau le rapport général sur le service des vaccinations en France pendant l'année 1869. On doit remarquer, dans ce volumineux rapport, l'histoire d'un cas de horse-pox spontané découvert dans le Calvados, lequel permit, au moyen d'inoculations sur le bœuf, de reproduire du cow-pox. Ce dernier fut inoculé avec le plus grand succès à un grand nombre d'enfants. — 35,350 vaccinations ont été pratiquées à l'Académie en 1869; on y a distribué 9,836 plaques de vaccine, 983 tubes et chargé 3,222 lamettes. Sur 1,546 revaccinations militaires, il y a eu 1,013 résultats connus : 242 succès, 146 cas incertains et 624 insuccès. Proportion des succès : 23,88 pour 100.

— Comité secret pour la discussion des conclusions des rapports des prix.

Séance du 20 *février*. — M. Larrey présente : 1o au nom de M. le Dr Bédoin, une note sur deux cas de syphilis développée après la vaccination et non transmise par elle; — 2o de la part de M. le Dr Coze, de Strasbourg, un travail sur la hernie lombaire.

—M. Bergeron présente de la part de M. Desjardins, député à l'Assemblée nationale, un rapport sur diverses propositions de loi tendant à la répression de l'ivrognerie.

—M. le président fait part à l'Académie de la perte regrettable qu'elle vient de faire en la personne de M. Laugier.

— M. Broca donne lecture de l'allocution prononcée par lui au nom de l'Académie sur la tombe de l'éminent chirurgien.

—M. Briquet reprend la question du tannate de quinine et combat les les expériences faites par M. Vulpian. D'abord il dit que le tannate de quinine n'est soluble que dans 3 à 4000 parties d'eau et non dans 960 parties, comme le prétend M. Vulpian. Quant au passage du médicament dans les urines, M. Briquet déclare avoir pris lui-même 2 grammes de tannate de quinine en 24 heures et n'avoir pu retrouver aucune trace du sel dans ses urines. En résumé, M. Briquet re-

pousse le tannate de quinine de la thérapeutique : 1° parce qu'il forme un produit incristallisable et mal défini ; 2° parce qu'il est à peu près insoluble ; 3° parce qu'il n'est pas absorbé dans l'estomac et ne produit aucun effet soit physiologique, soit thérapeutique.

M. Vulpian doit répondre dans la prochaine séance.

— Comité secret pour la lecture du rapport de M. E. Caventon sur les candidats à la place vacante dans la section de pharmacie.

II. Académie des sciences.

Hétérogénie. — Fermentation alcoolique. — Gaz du sang. — Organes respiratoires des larves. — Position normale et originelle de la main. — Nouvel ophthalmoscope.—Nègres brachycéphales.— Régulateur thermostatique à gaz.

Séance du 15 janvier. — M. A. Trécul communique un travail intitulé : *Réflexions concernant l'hétérogénie, suggérées par les expériences et les opinions de quelques observateurs contemporains.*

Voici les conclusions de ce mémoire :

La solution de cet important problème devant l'Académie consiste à décider les deux points essentiels qui suivent :

1o Que, suivant Mme Lüders, partant d'un point établi par Gay Lussac et par M. Pasteur, une solution organique albuminoïde (du bouillon de bœuf, par exemple), suffisamment chauffée à 160°, est envahie par des bactéries, quand on la place, avec une matière organisée, non chauffée, dans des vases pourvus à leur embouchure d'un tube recourbé, et disposés dans un bain entretenu à 30 ou 40°, tandis que l'on n'obtient pas de bactéries dans les voies de contrôle qui ont reçu le même liquide suffisamment chauffé et pas de matière organisée.

Mme Lüders, admettant l'existence de bactéries ou de germes bactériens tout formés dans toutes les matières organiques, il faut constater :

2o Que, suivant moi, il est facile de reconnaître, dans maintes circonstances, à l'aide de la macération, la transformation du latex ou des granules plasmatiques en *amylobacter* ou *bactéries amylacées* dans des cellules végétales fermées et à parois souvent fortement épaissies, comme celles des fibres du liber.

Une discussion s'engage sur ce mémoire entre MM. Balard, Fremy et Blanchard. Ce dernier s'étonne d'entendre contester par M. Fremy que les œufs ou les germes d'une multitude d'organismes inférieurs soient répandus avec les poussières dont l'air ne cesse d'être chargé, surtout pendant la saison chaude. Il mentionne l'expérience suivante, qui lui est propre.

Deux bocaux d'égale dimension, renfermant à peu près la même quantité d'eau et les mêmes débris de plantes aquatiques, avaient

été fermés par un couvercle de papier et placés sur un balcon. Le vent emporte l'un des deux couvercles, qu'on ne remplace point; après quelques jours, on examine le contenu des deux vases : dans le vase encore fermé par un morceau de papier, c'est à peine s'il y a quelques infusoires; dans le vase demeuré ouvert, fourmillent des êtres organisés de divers genres. Le rôle de l'abri imparfait n'est-il pas évident, l'effet de la chute des poussières absolument certain? L'expérience est à la portée de toute personne possédant un microscope.

— M. Béchamp envoie une note *sur la cause de la fermentation alcoolique par la levûre de bière, et sur la formation de la leucine et de la tyrosine dans cette fermentation.* — La levûre produit physiologiquement la leucine et la tyrosine, sans que l'on puisse attribuer leur formation à aucun phénomène de putréfaction ou à l'apparition d'un infusoire quelconque. Le rendement en est même si considérable, que c'est là un bon moyen de préparation de ces beaux composés. Ainsi, avec 350 grammes de levûre en pâte, représentant 84 grammes de matière sèche, on obtient plus de 5 grammes de leucine très-pure, et plus de 5 décigrammes de tyrosine superbe.

Tels sont les produits qu'engendre la levûre qui se consomme elle-même, comme par autophagie, et que M. Liebig appellerait des *produits d'altération de levûre*. Ces produits ne sont capables, ni séparément, ni réunis, de faire subir la fermentation alcoolique au sucre de canne. La zymase et les acides sont seuls capables de l'intervertir, et si l'on a le soin de se mettre à l'abri des microzymas et de leur évolution par une filtration soignée et par une addition de créosote ou d'acide phénique à dose non coagulante, le sucre n'éprouve de la part d'aucun d'eux une transformation différente. La fermentation alcoolique n'est donc pas fonction des produits variés que la levûre engendre, mais, comme je l'ai dit ailleurs, elle est fonction de son organisation. Tant que l'on ne tiendra pas compte de la partie organisée de la levûre et des microzymas qui la constituent et qu'elle contient, on ne comprendra rien à la formation de tous les produits.

— M. Cahour présente, au nom de MM. Éd. Matthieu et V. Urbain, un travail ayant pour titre : *Des gaz du sang. Expériences sur les circonstances qui en font varier la proportion dans le système artériel. Influence de la température animale.* — Chez les animaux, dont la température propre est soumise à des variations, on obtient un résultat inverse du précédent : le sang artériel contient une proportion d'oxygène plus grande lorsque la température animale s'élève, moins grande lorsqu'elle s'abaisse. En désoxygénant rapidement du sang par un courant d'hydrogène et en déterminant la quantité d'oxygène que ce sang est susceptible d'absorber pendant un temps déterminé, suivant que sa température était plus ou moins élevée, on démontre que le sang refroidi fixe plus d'oxygène que le sang main-

tenu à la température du corps. Ainsi la propriété fonctionnelle des globules sanguins ne semble pas s'exagérer par une température élevée, ni s'amoindrir par le froid.

La présence d'une quantité plus élevée d'oxygène, dans le sang artériel des animaux dont la température rectale augmente, se lie à des oxydations plus actives. Mais on doit remarquer que l'acide carbonique, dont la formation est le résultat ultime des oxydations organiques, ne se rencontre en proportion anormale dans le sang qu'un heure ou deux après l'élévation artificielle de la température du corps. A ce moment, la réaction acide que présente le tissu musculaire surchauffé a fait place à la réaction alcaline ordinaire.

Lorsque la température animale s'abaisse, les combustions intimes vont en décroissant. Cette diminution serait plus accusée encore si l'on tenait compte de la lenteur de la circulation, comme il serait nécessaire de le faire pour avoir la valeur exacte de ces oxydations. Un fait à signaler, lorsque le refroidissement du corps d'un animal est poussé à l'extrême, c'est la quantité d'acide carbonique qui reste en dissolution dans son sang artériel. Cette quantité s'élève à plus de 60 pour 100. Après la mort dans une atmosphère d'acide carbonique, la proportion n'est guère plus considérable. Aussi l'arrêt des mouvements du cœur par excès d'acide carbonique dans le sang du ventricule gauche devient la cause probable de la mort par refroidissement.

Enfin, la rigidité musculaire du cœur, qui s'observe lorsque la température d'un animal atteint 45 degrés, serait la conséquence des oxydations excessives qui précèdent la mort par la chaleur.

Influence du travail musculaire. — La quantité d'oxygène en circulation dans le sang artériel augmente pendant le travail, mais cette augmentation n'est pas en rapport avec le nombre des respirations. Après un travail soutenu, la respiration devient triple ou quadruple de ce qu'elle est normalement; or le chiffre d'oxygène ne s'élève nullement dans cette proportion. Il faut admettre l'intervention de quelque cause s'opposant à l'absorption trop prononcée de l'oxygène par le sang.

La rapidité de la circulation paraît jouer ce rôle modérateur. Pour étudier d'une manière indépendante l'influence de la respiration et de la circulation sur les gaz du sang artériel, nous avons, disent les auteurs, cherché à déterminer les modifications apportés par la section et l'électrisation des nerfs pneumogastriques.

Le rhythme respiratoire étant seul modifié, on constate que l'artérialisation du sang est plus complète si la respiration devient plus profonde, quoique plus rare, ou si elle devient plus fréquente à égalité d'amplitude. La quantité d'oxygène augmente encore dans le sang artériel lorsque les battements du cœur sont ralentis sans changement dans la fréquence des respirations. Par conséquent, une cir-

culation lente facilite l'hématose, que modère une circulation rapide. Il se produit ainsi un antagonisme entre les effets de la respiration et des pulsations, lorsqu'elles s'accélèrent en même temps.

Influence du sommeil chloroformique. — L'oxygénation du sang artériel pendant l'action du chloroforme sur l'organisme est assez variable. La période d'excitation initiale correspond à un sang artériel plus oxygéné que normalement. L'action prolongée du chloroforme entraîne, au contraire, un ralentissement de la respiration, un abaissement de la température et une diminution dans la quantité d'oxygène fixé par le sang rouge.

La morphine a une action analogue à celle du chloroforme. Pendant la léthargie causée par le froid, on observe la même diminution. Il est donc probable que le sommeil physiologique consiste, non-seulement dans une anémie cérébrale, mais aussi dans l'envoi au cerveau d'un sang artériel moins oxygéné.

On voit, en outre, que les combustions diminuent notablement à la suite de l'anesthésie prolongée. Après la mort par le chloroforme, le sang du cœur droit est aussi oxygéné qu'à l'état normal; de plus, s'il survient des accidents de suspension de la respiration par irritation des nerfs laryngés supérieurs, le sang artériel reste toujours suffisamment oxygéné. L'asphyxie par défaut d'oxygène ne peut donc pas être invoquée pour expliquer la mort par le chloroforme.

L'Académie a encore reçu dans cette séance les communications suivantes :

1° Une nouvelle note de M. Desmartis, *sur la contagion de la fièvre puerpérale et sur l'emploi des préparations phéniques comme spécifiques contre cette maladie.*

2° Une note de M. Nielsen, de Copenhague, concernant un procédé industriel de *conservation du sang.*

3° Une note de M. Chantsau *sur la fécondation des écrevisses.*

Séance du 22 janvier. — M. Monnier communique un travail *sur le rôle des organes respiratoires chez les larves aquatiques.* — M. Monnier, après avoir admis la circulation du sang chez les larves aquatiques, s'applique à démontrer : 1° que les trachées n'interviennent pas dans l'acte respiratoire de ces larves, comme on a cru le reconnaître jusqu'à ce jour, mais que la respiration est, de tout point, semblable à celle des autres animaux aquatiques; 2° que les trachées, dont toutes les larves sont pourvues, ont pour but de répandre uniformément une couche d'air sous la peau de la nymphe, afin de rendre tout frottement impossible entre l'insecte et son enveloppe; 3° que les organes respiratoires de la nymphe servent à accumuler une profusion d'air dans l'œsophage et le gésier, et que cet air, expulsé subitement par l'anus, projette mécaniquement l'insecte hors de son tégument compliqué, instantanément et sans lutte.

M. *de Seynes* répond à M. Trécul : «Le 26 décembre dernier, M. Tré-

cul annonçait que « des flacons sucrés, ensemencés avec des spores globuleuses vertes du *Penicillium crustaceum*, transformèrent en huit ou douze jours ces spores en belles cellules de levûres...» Or, je place le *P. crustaceum*, portant des spores, dans des vases contenant des liquides sucrés, recouverts d'une cloche. Les fragments de baguettes de verre posés sur la pellicule du *Penicillium* n'en couvrent guère qu'un dixième et la laissent en contact avec le liquide sucré. Ces conditions me semblent très-analogues à celles que décrit M. Trécul, mais je n'ai pas assez été heureux pour arriver au même résultat que lui. Je n'ai pas mieux réussi en semant des spores du *Penicillium* dans un liquide sucré contenu dans des tubes de verre bouchés avec du coton. Ici la différence consiste en ceci, c'est que les récipients de M. Trécul sont solidement bouchés et ficelés; je suis tout prêt à étudier les résultats que peut produire ce changement de fermeture. Il n'en ressort pas moins du passage cité ci-dessus que M. Trécul admet la possibilité de se rendre compte de la transformation des *Penicillium* en levûre aussi bien que des levûres en *Penicillium*...

« M. Trécul me fait un reproche en un sens plus grave; et la phrase qu'il me fait l'honneur de citer, en la soulignant, pourrait donner lieu à des interprétations tellement erronées, que je me vois obligé d'insister sur ce point. Ce n'est pas gratuitement que je suis arrivé à une conclusion qui contredit ma première expérience; j'ai pris soin de dire dans ma Note « qu'*en suivant ce fait de plus près, en le comparant à d'*AUTRES OBSERVATIONS *recueillies précédemment et avec* TOUTES CELLES *que j'ai pu faire depuis, je me suis assuré qu'il fallait prendre la succession de ces diverses phases dans l'ordre inverse, c'est-à-dire qu'il s'agissait de Mycodermes ou de conidies de Mucor progressivement envahis par des Bactéries*... »

M. Claude Bernard présente au nom de MM. A. Estor et Saint-Pierre, une note sur l'*analyse des gaz du sang*. Les auteurs de ce mémoire comparent entre eux les divers procédés d'analyse et font connaître quelques nouveaux perfectionnements.

Séance du 29 janvier.— M. Martins communique un mémoire *sur la position normale et originelle de la main chez l'homme et dans la série des vertébrés.* Dans les vertébrés, l'avant-bras occupe d'abord une position fixe en demi-supination chez les poissons, les oiseaux, les reptiles marins, vivants ou fossiles, et les pinnipèdes. Dans les mammifères vivants, un premier mouvement de rotation de 90 degrés, de dedans en dehors, devient possible chez les kangourous, les paresseux, les rongeurs claviculés, les ours, les chats, etc. Le mouvement de supination complet, savoir : la rotation de 180 degrés du radius sur le cubitus, est l'apanage de l'ordre des Primates, comprenant tous les singes et l'homme. Enfin, chez les singes anthropomorphes et chez l'homme, l'axe du col de l'humérus étant dirigé de dehors en dedans et de bas en haut, et non plus d'avant en arrière, comme chez les

autres mammifères, le membre supérieur tout entier peut exécuter un mouvement de circumduction, en décrivant un cône autour de cet axe idéal. La mobilité du membre supérieur se trouve ainsi complétée, et il devient essentiellement un organe de préhension, au lieu d'être uniquement un organe de sustentation; comme dans les animaux à pronation constante, tels que les quadrupèdes proprement dits, ou une rame comme dans les reptiles marins et les pinnipèdes, ou bien une aile, comme dans les oiseaux et les chciroptères.

L'embryologie confirme, sous ce point de vue, les données de la morphologie comparée. Quand le membre supérieur apparaît sur les côtés du corps d'un embryon de mammifère, d'oiseau ou de reptile, c'est sous la forme d'une palette dont le plan est parallèle au plan de symétric; elle est dirigée dans le même sens que le pied, et rappelle complétement dans les premières semaines, et chez le poulet, dans les premiers jours, la nageoire des poissons; trois fentes branchiales temporaires, situées au cou, et un appendice caudal, qui plus tard disparaît chez l'homme, complètent l'analyse. La différence des deux membres ne s'accentue que dans la suite de l'évolution fœtale. Plus tard, grâce à la position de l'humérus, l'avant-bras se fléchit en dehors ou en avant, tandis que la jambe continue à se fléchir en arrière; néanmoins la ressemblance des deux membres, que nous avons constatée dans les poissons et les reptiles marins, vivants ou fossiles, existe dans l'état embryonnaire de tous les vertébrés. Plus tard, les différences se dessinent : d'abord chez le ptérodactile, parmi les reptiles fossiles les plus anciens; chez le phoque et le morse, parmi les mammifères vivants, quoique chez ces derniers les deux membres exercent des fonctions identiques, celles de rames.

Pour toutes les raisons que j'ai données, la demi-supination me paraît être la position originelle et normale de la main, et elle devrait être adoptée comme telle pour l'anatomie de tous les mammifères où l'avant-bras n'est pas placé dans une situation fixe et permanente. »

— M. Cl. Bernard présente une nouvelle note de MM. A. Estor et de Saint-Pierre *sur les analyses des gaz du sang; influence de l'eau.*—« Nous avons précédemment donné, pour le sang du chien, les moyennes ci-après : artère rénale, 18 cc. 22 pour 100; artère splénique, 14 cc. 38 pour 100; artère crurale, 7 cc. 62 pour 100.

Ces nombres sont concordants avec ceux qu'avait indiqués avant nous M. Cl. Bernard, et avec ceux qui ont été trouvés après nous par de nombreux expérimentateurs. Cependant, dans quelques travaux publiés en Allemagne, il a été donné des nombres, obtenus par le procédé de Ludwig, qui s'éloignent notablement des nôtres. Cela tient à ce que, par la manière d'opérer des auteurs allemands, le sang se trouve nécessairement mélangé à une certaine proportion d'eau.

Nous avons pris du sang de l'artère crurale du chien, à l'aide d'une seringue graduée. Une moitié a été traitée directement par le procédé de M. Cl. Bernard. L'autre moitié a été introduite dans un

appareil, que nous décrirons ailleurs, où elle s'est trouvée mélangée avec deux fois son volume d'eau distillée, bouillie, et avec deux fois son volume d'oxyde de carbone. Le procédé de M. Cl. Bernard nous a donné, comme toujours, des nombres variant de 6,66 à 8,50 d'oxygène pour 100 volumes de sang.

Au contraire, la partie de sang chauffée à l'ébullition avec cette addition d'eau a laissé dégager des quantités d'oxygène bien supérieures. Dans quatre expériences, nous avons obtenu, pour 100 volumes de sang de l'artère crurale du chien :

Expérience I, 13 cc., 32 ; expérience II, 21 cc., 64 ; expérience III, 22 cc., 51 ; expérience IV, 20 cc., 61.

M. Gaube communique un travail d'après lequel un grand nombre de plantes odorantes contiendraient, avec leurs essences, un acide quelquefois plus énergique que l'acide carbonique, souvent odorant, et qui complète l'odeur des essences elles-mêmes.

Séance du 5 février. — M. Frémy lit un mémoire *sur la fermentation* dont nous reproduisons la partie expérimentale.

Orge. 1re *expérience*. — Le but de cette expérience a été d'étudier dans quelles conditions se forment les différents ferments que l'orge peut produire, et surtout de constater que la levûre sort du grain d'orge même.

J'introduis dans un flacon 100 grammes d'orge germée; je lave cette orge à plusieurs reprises avec de l'eau distillée, je la mets ensuite en contact avec de l'eau sucrée : le flacon est maintenu à la température de 25 degrés.

La liqueur fermente rapidement : les fermentations alcoolique et lactique se produisent simultanément ; souvent même la fermentation butyrique se manifeste.

Les grains d'orge se gonflent : il en sort une infinité de petits grains de levûre qui sont entraînés et extraits de l'intérieur de l'orge par des bulles d'acide carbonique : lorsque la fermentation s'arrête, on l'excite de nouveau en remplaçant le liquide alcoolique et acide par une nouvelle eau sucrée : on peut recommencer ainsi l'expérience jusqu'à ce que les grains d'orge soient en quelque sorte vidés. La levûre qui sort des grains d'orge et qui rend la liqueur laiteuse présente les caractères chimiques de la levûre lactique.

Dans cette expérience on assiste donc en quelque sorte à la production d'une levûre organisée : on voit chaque grain de levûre sortir de l'intérieur de l'orge : comment admettre, dans ce cas, l'influence des germes atmosphériques qui pénétreraient l'eau pour s'introduire dans chaque grain d'orge : n'est-il pas évident que c'est le grain d'orge lui-même qui, sous l'influence de l'eau sucrée et de l'air, produit les grains de levûre qui arrivent dans le liquide ?

2e *expérience*. — 30 grammes d'orge germée concassée sont introduits dans un ballon contenant de l'eau sucrée : le col du ballon est

effilé, puis recourbé plusieurs fois sur lui-même, d'après les indications de M. Pasteur, de manière à arrêter tous les organismes qui pourraient exister dans l'air.

Je fais bouillir pendant trois quarts d'heure le liquide du ballon, de manière à tuer tous les organismes qui pourraient se trouver à l'extérieur et à l'intérieur des grains d'orge : j'expose ensuite l'appareil à une température de 30 degrés; au bout de quelques jours le liquide entre en fermentation, des gaz se dégagent : on trouve dans la liqueur de l'alcool et de l'acide lactique; la surface du liquide se recouvre d'une sorte de membrane gélatineuse.

Dans cette expérience, l'influence des germes atmosphériques ne peut pas être invoquée ; c'est bien le grain d'orge qui, même après la coction, a pu former encore des ferments.

Levûre de bière. 3e *expérience.* — Pour éclairer les questions qui se rapportent à la génération des ferments et démontrer qu'ils ne dérivent pas de germes spéciaux, il m'a paru intéressant de prouver qu'un ferment alcoolique organisé, comme la levûre de bière, pouvait donner naissance à un autre ferment, lorsqu'on faisait varier la composition du milieu fermentescible.

J'ai partagé de la levûre de bière fraîche en deux poids égaux : j'ai introduit l'un dans de l'eau sucrée et l'autre dans de l'eau sucrée avec addition de craie : les deux liquides ont été laissés pendant le même temps à la température de 30 degrés ; le premier a produit la fermentation alcoolique, tandis que le second a donné naissance à une fermentation lactique bien caractérisée : j'ai fait cristalliser facilement le lactate de chaux contenu dans la liqueur.

Cette expérience me paraît contredire les idées de M. Pasteur fondées sur la production des ferments organisés dérivant de germes spéciaux, puisqu'un même ferment, la levûre de bière, peut à volonté donner la fermentation alcoolique ou la fermentation lactique.

Lait. Le lait se prête parfaitement aux expériences les plus variées sur les fermentations, car il peut produire, comme tout le monde le sait, les fermentations alcoolique, lactique, butyrique et acétique, et il ne se coagule pas par l'ébullition.

4e *expérience.* — J'ai d'abord reproduit, avec le lait, l'expérience que j'avais faite avec la levûre de bière : j'ai obtenu avec ce liquide des fermentations différentes en faisant varier simplement la réaction chimique du milieu.

J'ai introduit dans trois flacons des quantités égales du même lait, le premier flacon contenait du lait pur ; le second, du lait sucré ; le troisième, du lait sucré avec addition de carbonate de chaux. Ces trois flacons ont été exposés à une température de 30 degrés.

Le premier flacon a présenté la fermentation lactique simple ; le second, la fermentation lactique et alcoolique ; le troisième, les fermentations alcoolique, lactique et butyrique. Comment expliquer, dans les théories de M. Pasteur, ces trois ferments différents pro-

duits, suivant les circonstances de l'opération, par un même liquide, le lait?

5e *expérience.* — Du lait sucré est introduit dans un ballon à col recourbé, maintenu à l'ébullition pendant un quart d'heure, puis abandonné dans l'étuve à 30 degrés : le liquide entre en fermentation dès le second jour : on trouve de l'alcool et de l'acide lactique dans la liqueur.

6e *expérience.* — La même expérience est répétée avec du lait contenant du carbonate de chaux : on retrouve dans le liquide, après la fermentation, des quantités abondantes de lactate de chaux.

M. Pasteur ne pourra plus ici faire jouer un rôle aux germes atmosphériques, car ils sont arrêtés par les courbures du col du ballon. En continuant l'expérience, pendant un certain temps, j'ai trouvé une forte proportion d'acide butyrique. Or, on sait que, d'après M. Pasteur, la fermentatation butyrique serait produite par des animaux.

Leurs germes ne résistent pas à la température de l'eau bouillante, ils ne peuvent pas pénétrer dans un ballon à col recourbé : comment M. Pasteur expliquera-t-il la fermentation butyrique dans les conditions que je viens d'indiquer ?

Pensant qu'on me dirait peut-être que, dans les expériences précédentes, par une chaleur de 100 degrés, je n'avais pas tué les germes des ferments alcoolique, lactique et butyrique, j'ai introduit du lait dans des tubes effilés et recourbés, j'ai fait bouillir le liquide pendant un quart d'heure; l'air étant chassé des tubes, je les ai bouchés pendant l'ébullition du liquide, puis exposés pendant une heure à une température de 100 à 115 degrés. je les ai ouverts ensuite au moment où leur température était encore au-dessus de 100 degrés, et je les ai soumis à 30 degrés pendant quelques jours: dans tous ces liquides, la fermentation lactique s'est manifestée et le lait est devenu acide.

Moût de raisin. 7e *expérience.*—J'ai soumis les grains de raisin aux opérations suivantes : 1° j'ai retiré la pulpe extérieure du raisin, je l'ai grattée intérieurement et lavée avec le plus grand soin ; 2° j'ai réuni sur un linge les membranes intérieures du grain que j'ai également lavées; 3° en pressant la pulpe sur un linge fin, j'ai obtenu un jus trouble ; 4° ce suc trouble, filtré à plusieurs reprises sur des filtres doubles, a donné un liquide absolument clair. Ces quatre parties du grain de raisin ont donné lieu aux observations suivantes :

J'ai reconnu que la pulpe extérieure du grain et les membranes intérieures se comportent à peu près de la même manière, lorsqu'on les introduit dans de l'eau sucrée à une température de 30 degrés.

Elles déterminent la fermentation du sucre, mais avec une certaine lenteur ; elles forment de l'alcool et d'autres corps que j'étudie en ce moment : elles dégagent un mélange d'acide carbonique et d'hydrogène : j'attribue leur action, comme ferment, à la substance proto-

plasmatique ou hémi-organisée, qui s'est déposée au contact de l'air et qui est restée adhérente aux membranes.

De tous les éléments du grain de raisin, le suc trouble que l'on obtient en filtrant grossièrement, sur un linge très-fin, le raisin écrasé, est celui qui fermente avec le plus de rapidité; mais ici se présentent plusieurs questions intéressantes.

Quelle est la partie de ce suc qui produit la fermentation? Le ferment se trouve-t-il dans le liquide ou dans le corps insoluble? Quelle est l'action de l'air sur cette liqueur?

J'ai constaté d'abord que l'air paraît agir immédiatement sur le suc de raisin; il augmente le trouble qui s'y trouvait et le réunit biontôt sous la forme d'un coagulum abondant.

Le liquide, filtré à plusieurs reprises, s'éclaircit complétement.

Considérant au microscope le précipité qui s'est produit à l'air, et faisant abstraction des tartrates insolubles et cristallisés qui s'y trouvent, j'ai vu qu'il était formé par un corps azoté, présentant comme une trame d'organisation incomplète. J'ai reconnu, en outre, que ce précipité faisait entrer en fermentation, soit le suc de raisin, soit l'eau sucrée.

Quant au suc éclairci par l'exposition à l'air et les filtrations successives, j'ai constaté qu'il perdait ses facultés fermentescibles à mesure qu'il devenait plus limpide, et qu'un suc absolument clair pouvait rester un mois dans l'étuve sans éprouver de fermentation; tandis que le même suc fermente en douze heures lorsqu'il est trouble ou qu'il peut se troubler à l'air.

Dans les idées de M. Pasteur, qui admet que le moût de raisin ne fermente que lorsqu'il reçoit de l'air le germe du *Mycoderma vini*, comment peut-on comprendre d'abord la puissance fermentescible du précipité que forme le moût de raisin et ensuite l'inertie du moût filtré?

Décomposition des corps organiques par l'action des moisissures. — Mes observations ont porté sur les moisissures produites par l'acide tartrique, le citrate de magnésie, la décoction de noix de galle, les eaux de lavage du noir animal des raffineries, le péricarpe des poires, le moût de bière et le moût de raisin.

8e *expérience.* — Avant de soumettre les moisissures aux épreuves de la fermentation, je les ai examinées avec soin au microscope, pour ne pas m'exposer au reproche que m'a adressé M. Pasteur, de négliger dans mes recherches les observations microscopiques.

J'ai reconnu que les moisissures étaient formées tantôt par des cellules isolées de grosseur et de forme différentes, comme les spores du *Penicillium glaucum* ou du *Mycoderma vini*, tantôt par des tubes transparents et filamenteux, contenant dans leur intérieur des grains organisés comparables à ceux qui constituent la levûre de bière.

Lorsque l'on comprime légèrement ces tubes dans l'eau, ils se vi-

dent en partie et laissent sortir dans le liquide une quantité abondante de ces grains organisés. J'ai recueilli ces grains, comme on récolte la levûre de bière, et j'ai étudié leur action sur les liquides fermentescibles. Il est résulté de mes observations que tous ces grains organisés sont de véritables ferments, dont l'action varie suivant leur origine et les organismes qui les ont produits, et qu'ils peuvent donner surtout les fermentations lactique et butyrique.

Cette observation me paraît bien difficile à expliquer dans les idées de M. Pasteur.

En effet, que soutient notre confrère ? c'est que les fermentations alcoolique, lactique et butytique sont produites par des germes atmosphériques que l'air sème dans des milieux fermentescibles qui servent simplement de nourriture à ces germes.

Et moi, observant le développement d'une moisissure qui se produit par exemple dans l'acide tartrique, je vois apparaître dans le liquide, d'abord des tubes incolores qui se remplissent bientôt de petits grains organisés; ces grains grossissent, prennent de la couleur et de la densité; bientôt ils sortent de leur enveloppe tubulaire, s'épanchent dans le liquide *et sont devenus alors de véritables ferments.*

M. Sichel fils adresse la description et le dessin d'un nouvel ophthalmoscope, permettant à deux observateurs d'examiner simultanément le fond de l'œil d'un même sujet.

Cet appareil diffère surtout de celui de MM. Wecker et Roger, qui a été présenté à l'Académie le 4 avril 1870, par l'emploi d'un seul prisme rectangle, agissant par réflexion totale. L'observateur principal, celui qui doit faire la démonstration, reçoit directement une partie des rayons réfléchis par un miroir concave, au travers d'une ouverture, comme dans les ophthalmoscopes ordinaires. Un second observateur reçoit une autre partie de ces mêmes rayons, déviés par le prisme qui empiète en partie sur cette ouverture

M. E.-T. Hamy communique une note sur *l'existence de nègres brachycéphales sur la cote occidentale d'Afrique.*

Après quelques considérations historiques, l'auteur arrive à l'époque où le Dr Lartigue rapporta du Gabon sa *note sur te Camma.* Un des deux nègres qu'il avait mesurés au Fernand-Vaz, lors de la courte expédition du *Pionnier*, en 1868, et dont nous calculions récemment les *indices* d'après les chiffres annexés à son mémoire, donnait l'indice 80, jusqu'à présent inconnu chez les noirs d'Afrique.

Ce nègre, âgé de 25 ans, était un Camma né aux bords de la rivière Fernand-Vaz. Il nous souvint alors que M. du Chaillu avait rapporté de ces parages un lot considérable de crânes humains au *British museum*, et que le professeur Richard Owen avait brièvement décrit cette riche collection. Nous avons calculé les indices céphaliques d'après les diamètres publiés par M. R. Owen, et nous avons trouvé que, contrairement à ce que l'on avait observé jusqu'ici parmi les

negres d'Afrique, les formes brachycéphales ne sont pas rares au Fernand-Vaz.

Sur 93 crânes, en effet recueillis par M. du Chaillu, 66 seulement sont dolichocéphales, 14 sont mésocéphales, c'est-à-dire présentant une forme intermédiaire à la dolichocéphalie, 11 sont sous-brachycéphales, et ont, par conséquent, un indice céphalique supérieur à 80, 2 enfin sont franchement brachycéphales, et leur indice se chiffre par 87,24.

M. Meunier communique des résultats expérimentaux contraires à la principale expérience de M. Pasteur.

L'expérience dont il s'agit est celle des matras à col recourbé. Je rappellerai que je l'ai répétée naguère (*Comptes-rendus*, t. LXI, p. 1060), en employant le ballon même de M. Pasteur, et l'un des liquides indiqués par lui, l'urine, que j'ai fait bouillir pendant cinq minutes, ce qui est le double du temps qu'il juge nécessaire (*Comptes-rendus*, t. L, p. 851). Trois ballons ainsi traités en septembre ont donné respectivement, après 9, 12 et 54 jours : les deux premiers, de nombreuses populations d'animalcules, et le dernier une végétation abondante. Or, de deux choses l'une : ou les produits que j'ai obtenus proviennent de germes apportés par l'air, cas dans lequel les ballons à col sinueux n'ont pas la propriété d'arrêter les germes atmosphériques, ou cette propriété est réelle, et alors l'expérience actuelle conclut pour la génération spontanée.

M. J. Jeannel adresse la description d'un régulateur thermostatique à gaz. Ce nouvel appareil paraît, dit l'auteur, offrir sur ceux de Steling et de Bunsen cet avantage, qu'il permet de régler les températures supérieures à celles de l'ébullition du mercure, aussi bien que les températures voisines de celle de l'atmosphère, parce que les parties délicates qui agissent sur le courant de gaz peuvent être éloignées du milieu chauffé.

M. Milne Edwards, à la suite de cette communication, rappelle que, depuis plusieurs années, M Alphonse Milne Edwards a établi dans le laboratoire de zoologie du Muséum un appareil régulateur pour le chauffage des couveuses qui lui semble avoir beaucoup d'analogie avec celui de M. Jeannel.

VARIÉTÉS.

Mort du professeur Laugier. — Prix Aubanel et Esquirol.

M. Laugier, professeur de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine, est mort à Paris le 15 février, après une courte maladie. En annonçant cette nouvelle perte du corps médical, nous nous associons de

cœur aux regrets unanimes qu'elle a causés, et dont pourrait témoigner l'assistance nombreuse qui accompagnait l'illustre mort à sa dernière demeure. Plusieurs discours ont été prononcés par MM. Nélaton, Broca, Verneuil et Guyon, qui ont retracé la vie et les travaux de M. Laugier.

« L'heure n'est pas venue, a dit M. Verneuil, de juger en dernier ressort l'œuvre de M. Laugier, et de montrer la place qu'elle lui assigne parmi ses contemporains et ses émules; dès à présent, toutefois, on peut indiquer la voie qu'il a cru devoir suivre et les tendances qui l'ont guidé.

« Si l'on excepte les hommes de génie qui sortent hardiment des sentiers battus et s'élancent dans les régions inexplorées, la plupart des travailleurs prennent un modèle et s'enrôlent sous la bannière d'un maître vivant ou mort. M. Laugier remonta jusqu'au siècle dernier pour choisir le sien; il professait pour J.-L. Petit un véritable culte auquel nous devons d'avoir entendu, il y a quelques années à peine, l'éloge de ce grand chirurgien dans le vaste amphithéâtre de la Faculté.

« Cet intéressant anachronisme explique la direction que M. Laugier a donnée à ses travaux. Il s'est adonné surtout à l'observation clinique et à la recherche patiente des menus détails.

« L'inféodation à un maître présente des avantages et des inconvénients; elle est utile quand elle conduit à compléter l'œuvre inachevée de ce maître; elle est nuisible quand elle vous enchaîne au passé et vous laisse indifférent pour le présent et l'avenir. J.-L. Petit fut, sans contredit, l'observateur le plus sagace et le clinicien le plus parfait de son époque; mais, avant M. Laugier, il eut bien des disciples et bien des imitateurs qui n'avaient laissé dans le champ moissonné que de rares et maigres épis. M. Laugier s'était donc condamné lui-même à une stérilité relative; certes, il n'était point hostile aux idées nouvelles, mais il les laissait se développer à côté de lui sans leur prêter le secours de son talent, et, comme par nature le progrès est au moins présomptueux, sinon même ingrat, il dépassa, sans tourner la tête, le professeur de l'Hôtel-Dieu. M. Laugier eut encore le malheur de s'isoler dans le travail; nous avons déjà dit qu'il semblait fuir la discussion et les conflits ardents de la tribune. La timidité, la simplicité, la modestie, lui faisaient éviter la lutte où il aurait brillé tout comme un autre, ne fût-ce que par son bon sens remarquable et sa vaste expérience. A force de redouter le bruit, il a fait régner le silence autour de lui. »

—La Société médico-psychologique a proposé un prix de 1,600 fr., provenant du legs Aubanel, à décerner au meilleur mémoire sur la question suivante : « Des rémissions, des intermittences et des intervalles lucides dans les diverses formes de maladies mentales, étudiées au point de vue médico-légal. » — Les mémoires devront

être adressés au secrétaire général, M. le Dr Loiseau, avant le 30 juin 1862.

La Société a mis au concours, pour un autre prix Aubanel, la question suivante : « De la part d'influence et du mode d'action des boissons alcooliques dans la genèse des maladies mentales et nerveuses. » Ce prix est de 1,200 fr. Les mémoires devront être envoyés avant le 31 décembre 1872.

Un prix de 200 fr. (prix Esquirol) est décerné chaque année, en avril, au meilleur mémoire de pathologie mentale, au choix des concurrents.

La Société invite tous les médecins aliénistes à lui adresser les notes, observations et tous documents relatifs aux folies puerpérales. Ces documents, reproduits sous les noms des auteurs, seront coordonnés par une commission. Le dernier délai pour l'envoi des travaux est fixé au 30 juin 1872.

BIBLIOGRAPHIE.

Journal d'ophthalmologie. Recueil pratique de médecine et de chirurgie oculaires, paraissant tous les mois; sous la direction de MM. Galezowski et A. Piechaud. Prix de l'abonnement pour la Franee 20 fr. Pour l'Étranger 25 fr.

Tandis que l'Allemagne, l'Angleterre, l'Amérique, la Belgique, l'Italie, l'Espagne possèdent des organes de publicité pour l'ophthalmologie, il n'existe pas en France un seul journal spécialement consacré aux travaux relatifs à cette vaste branche des sciences médicales.

Il y a quelque vingt ans, Jamain avait essayé de combler cette lacune, en fondant les *Archives d'ophthalmologie*, dont l'existence ne fut pas de longue durée. Cette tentative, bien qu'elle n'ait pas été couronnée de succès, méritait sans doute une mention honorable, dans la préface du nouveau *Journal d'ophthalmologie.* Celui-ci sera-t-il plus heureux que son aîné ? Nous le souhaitons ardemment; ne fût-ce que par amour-propre national; mais, dans notre opinion, et nous fondant sur une première expérience avortée, nous pensons que, s'ils veulent obtenir le succès, MM. Galezowski et Piéchaud feront bien d'abandonner les errements suivis par Jamain, et de modifier quelque peu le plan de leur publication.

Certes, il est utile de réunir, dans un même recueil, un certain nombre de travaux originaux, afférents à une spécialité; mais ce n'est pas, à notre avis, le but principal auquel on doive prétendre. Ce qui

manque à notre littérature médicale, d'où résulte une infériorité manifeste vis-à-vis de la littérature étrangère, c'est un recueil périodique, spécial, renfermant, outre des mémoires originaux, l'analyse aussi complète que possible des travaux les plus importants publiés sur la matière en tous pays, de sorte que le lecteur soit tenu au courant des progrès incessants de l'ophthalmologie. Conçu dans cet esprit, le journal de MM. Galezowski et Piéchaud rendra un véritable service et obtiendra, nous n'en doutons pas, un succès légitime.

Le premier numéro du *Journal d'ophthalmologie*, paru au mois de janvier, renferme un certain nombre d'observations cliniques, dues à MM. Noël Guéneau de Mussy, Gosselin, Laurenço, Abadie, E. Paul, Galezowski, Richet, et trois mémoires originaux : l'un de M. Galezowski, *sur les atrophies papillaires;* l'autre de M. Guignet, sur le *strabisme convergent hypermétropique;* le troisième de M. Maurice Perrin, sur l'*astigmatisme.*

Bibliographie des sciences médicales, par Alphonse Pauly. Paris, 1872, chez Tross.

Les hommes d'étude savent à quelles pénibles recherches entraîne le moindre travail sérieux, quand il s'agit de recourir aux sources historiques. Les Ploucquet, les Callisen, les Choulant, leur rendent tous les jours des services encore bien insuffisants. Un jeune savant, M. A. Pauly, chargé du Catalogue des sciences médicales à la Bibliothèque nationale, vient de compléter leur œuvre et de combler une lacune regrettable dans notre littérature médicale, en publiant le premier ouvrage de ce genre qui ait paru en France. C'est la *Bibliographie des sciences médicales*, dont le 1er fascicule était récemment présenté à l'Académie de médecine, par le Dr Daremberg.

Cet important travail comprend : 1° Bibliographie, Biographie, Histoire des sciences médicales et de chaque branche de la médecine, Épidémies, Endémies et Topographies; 2° Incurables et ouvrages médicaux imprimés pendant les XVIe et XVIIe siècles.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur les plaies par armes à feu, par le Dr Louis Vaslin (ancien interne des hôpitaux). Chez Germer Baillière. 1 vol. in-8° de 220 pages, 22 planches hors texte, prix : 6 fr.

Parmi les nombreuses thèses récemment soutenues sur les plaies d'armes à feu, il en est peu d'aussi étendue, ou pour mieux dire, d'aussi volumineuse que celle de L. Vaslin. Les conditions toutes spéciales dans lesquelles s'est trouvé placé l'auteur de cette monographie, rendent compte du nombre d'observations relativement considérables qu'il a pu recueillir, et qu'il s'est efforcé de classer d'une façon plus ou moins méthodique.

En 200 pages, M. Vaslin passe en revue les plaies des artères, les fractures dans la continuité et dans la contiguïté des os, les plaies de l'orbite, enfin celles de l'appareil oculaire; c'est-à-dire une grande partie des lésions traumatiques produites par les armes à feu.

C'est là un travail *à priori* considérable, et qui nécessiterait plusieurs volumes; aussi, égaré par l'étendue de son sujet, l'auteur n'a pu qu'esquisser les résultats cliniques des faits observés, et il s'est borné à faire précéder ou suivre ses nombreuses observations de commentaires malheureusement trop écourtés.

22 planches lithographiques ont pour but la reproduction de diverses pièces pathologiques; elles témoignent de la bonne volonté d'un ami, et, malgré leur imperfection artistique, elles complètent les observations par des sortes de schémas suffisants.

En résumé, ce consciencieux travail renferme un certain nombre de faits très-intéressants; aussi est-ce une œuvre utile à consulter, bien que les documents qui y sont contenus n'aient pas tous été choisis avec un soin irréprochable.

De l'électricité appliquée à l'art des accouchements, par le Dr Tacharo, chez A. Delahaye. in-8° de 45 pages, prix : 1 fr. 50.

Ce travail a été écrit sous l'inspiration de M. de Saint-Germain, dans le service duquel l'auteur a pu faire ses recherches.

Voici en quelques mots le résumé de ses conclusions :

Les contractions utérines ne peuvent être employées par l'électricité, lorsqu'elles n'ont pas déjà paru. Dans ce dernier cas, les deux réophores appliqués sur les régions lombaires activent les contractions et les douleurs. Celles-ci deviennent plus longues et plus intenses; le col se dilate plus vite; l'expulsion du placenta suit immédiatement celle de l'enfant. Enfin, l'enfant ou la mère ne souffrent nullement de l'action de l'électricité.

D'après M. Tachard, l'inertie de l'utérus qui survient pendant la période d'expulsion ne peut être combattue par l'électricité; c'est donc pendant la période de dilatation du col que l'effet utile des courants est incontestable.

L'expulsion du placenta, retenu dans l'utérus, peut être facilitée par l'électricité, enfin on pourra employer l'électro-puncture comme traitement abortif dans a grossesse extra-utérine.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

IMPOTENCE FONCTIONNELLE ET SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER LATÉRAL,

Par M. le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

Cette étude pathologique frappe sans doute l'esprit par la nouveauté de son titre. Cependant il est ici question d'une affection du pied, analogue à une autre que j'ai décrite sous le nom de *valgus pied plat douloureux,* qui doit être aussi quelquefois appelée *valgus pied creux douloureux*, méconnue jusqu'alors par les pathologistes.

L'existence de ces deux variétés de valgus douloureux m'avait été révélée par le concours de l'expérimentation électro-physiologique et de l'observation clinique; j'avais découvert que la formation de l'une ou de l'autre dépendait de deux états pathologiques contraires du long péronier latéral : de sa paralysie ou de sa contracture; c'est ce que j'ai démontré dans un travail que j'ai adressé à la Société de chirurgie (1).

Mais quelles étaient, en dehors des causes traumatiques (lésions des nerfs) et des arthrites tarsiennes, l'étiologie et la pathogénie de ces deux espèces de valgus?

(1) Duchenne (de Boulogne), Genèse du valgus pied plat, par paralysie du long péronier latéral et du valgus pied creux, par contracture du long péronier latéral (pied creux non encore décrit). (V. Bullet. de la Soc. de chir., 1863, t. IX, p. 533.)

Aujourd'hui, je crois avoir résolu ce problème pathologique. Voici par quelle série de circonstances je suis arrivé à cette solution. J'avais remarqué : 1° que des sujets adolescents présentaient, pendant la station debout et la marche, quelque temps après avoir rempli cette fonction, l'ensemble des symptômes caractéristiques tantôt du valgus pied plat par paralysie du long péronier, tantôt du valgus pied creux par contracture de ce muscle, sans douleurs d'abord, et plus tard avec douleurs et contractures réflexes secondaires de quelques autres muscles; 2° que tous ces désordres cessaient rapidement sous l'influence du repos, mais pour reparaître bientôt pendant l'exercice des mêmes fonctions. Frappé de la ressemblance de ces désordres fonctionnels du pied avec ceux qui, à la main, étaient connus sous le nom de crampe des écrivains, qui existent dans bien des régions et dans diverses professions, et présentent, pendant l'exercice des fonctions, la forme tantôt d'impotence, tantôt de contracture musculaire (1) ; en raison, dis-je, de cette analogie, j'ai appelé cette affection musculaire du pied : IMPOTENCE FONCTIONNELLE ET SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER, dans une note que j'ai publiée en 1858 (2).

ARTICLE PREMIER.

Impotence fonctionnelle du long péronier latéral.

Le long péronier latéral est l'un des muscles les plus utiles, mais aussi celui qui fatigue davantage, pendant la station et la marche. C'est pourquoi lorsque, dans certaines circonstances, il est appelé à remplir ces fonctions, il s'épuise rapidement et semble paralysé. Il en résulte : 1° dans une première période, une déformation spéciale du pied; 2° dans une seconde période, des douleurs et des contractures par action réflexe; 3° dans une

(1) J'ai décrit, en 1854, dans le Bulletin de thérapeutique, ces troubles fonctionnels que j'ai étudiés dans toutes les régions, sous le titre général de *Paralysie fonctionnelle* et de *Spasme fonctionnel musculaire*. — Voir aussi *Électrisation localisée*, 1861, chap. XX, art. II.

(2) *De la crampe du pied ou de l'impotence fonctionnelle et de la contracture fonctionnelle du long péronier*, par M. Duchenne (de Boulogne) (Union médicale, 1868). — Cette note avait été rédigée pour le congrès médical d'Oxford, auquel j'avais eu l'honneur d'être invité, en 1868.

troisième période, des rétractions qui produisent un pied plat valgus douloureux. J'appelle cette affection musculaire *Impotence fonctionnelle du long péronier latéral.*

Je vais en exposer : 1° la symptomatologie ; 2° le mécanisme et l'étiologie ; 3° le diagnostic différentiel.

L'affection musculaire qui fait le sujet de ce travail me paraît devoir intéresser le praticien autant que le pathologiste, parce qu'elle n'a pas encore été décrite, bien qu'elle soit assez fréquente ; parce qu'elle a été mise en lumière par l'étude électro-physiologique du long péronier latéral ; parce que de cette étude électro-physiologique a été déduit le traitement local qui, dans quinze cas où je l'ai appliqué, a été couronné par le succès (1).

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE.

I. *Première période.*

Le début de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral est difficile à saisir, car il ne s'annonce ni par des douleurs, ni même par de la fatigue, pendant la station et la marche.

Les malades ou les parents des jeunes sujets qui ont été atteints de cette affection musculaire, m'ont déclaré qu'ils en avaient été avertis par un changement dans l'attitude d'un pied ou des deux pieds, pendant la station et la marche, et par la déformation des semelles dont le bord interne s'usait considérablement. Alors, ils avaient remarqué que les pieds étaient renversés latéralement en dehors et que leur pointe regardait plus en dehors qu'auparavant. Ce changement dans l'attitude des pieds, peu prononcé d'abord, avait augmenté graduellement au point de devenir très-disgracieux. Cependant il n'avait pas inspiré d'inquiétude. On s'était contenté de faire porter des chaussures à contre-forts solides, dans le but d'empêcher le renversement du pied en dehors. Une seule fois, j'ai été consulté, à cette période de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral, à une époque où j'en connaissais bien le mécanisme. J'ai déjà dit que depuis longtemps j'avais observé des faits analogues, mais que je ne m'en étais pas rendu

(1) Cette étude a été secondée par le professeur Nélaton, qui m'a adressé la plupart des pieds plats fonctionnels, dont il va être question.

compte alors. Voici en résumé la relation de ce dernier fait dans lequel on trouve les traits principaux de cette première période.

Observation I. — *Impotence fonctionnelle du long péronier latéral à sa première période, survenue sans cause connue, depuis deux ans, chez une jeune fille de 11 ans, dont les pieds étaient bien conformés.* — En 1862, j'ai été consulté pour une jeune fille âgée de 11 ans, que son médecin croyait atteinte d'un double pied plat valgus. Il ne datait que de deux ans et s'était formé graduellement, sans cause connue. D'une bonne santé habituelle, elle n'avait jamais eu de douleurs rhumatismales quelconques, ni de contractures. Vers l'âge de 9 ans, elle avait commencé à grandir rapidement, et, six ou huit mois après, sa mère avait remarqué qu'elle n'usait que la partie interne de ses semelles, et que, debout ou en marchant, ses pieds se renversaient en dehors, de telle sorte, disait-elle, qu'il se formait une espèce de tumeur en dedans, au niveau des chevilles. La jeune fille n'en éprouvait cependant ni douleur, ni fatigue pendant la station et la marche; mais comme la déformation des pieds allait en augmentant et que c'était disgracieux, on avait essayé d'y obvier en lui faisant porter, d'après les conseils du médecin, des chaussures à contreforts très-solides. Plus tard on lui appliqua des appareils orthopédiques, qui maintenaient, il est vrai, assez bien les pieds, mais qui, en somme, n'avaient pas obtenu la guérison, car sitôt qu'ils étaient abandonnés, les pieds se renversaient en dehors, comme auparavant. Cette déformation des pieds était-elle ce que l'on appelle le *valgus pied plat?* Quel traitement pouvait-on lui opposer? Telles étaient les questions qui m'étaient posées par le médecin qui m'adressait cette jeune fille.

En la voyant marcher, je me suis cru, de prime abord, en présence d'un valgus pied plat des plus prononcés. Mais examinant les pieds déchaussés au repos et ne reposant plus sur le sol, quel ne fut pas mon étonnement de leur trouver une attitude et une conformation normales! Ils présentaient alors une voûte plantaire très-prononcée, sans la moindre contracture appréciable d'un seul de leurs muscles moteurs. Ils n'étaient ni plats, ni dans l'attitude du valgus; de plus, je constatai à l'examen physiologique de leurs mouvements et à l'exploration électrique, que tous les muscles moteurs des pieds possédaient leur force et leur contractilité normales. Mais dès que la jeune fille se replaçait dans la station debout, ils reprenaient leur position vicieuse de valgus qui devenait de plus en plus prononcé, après avoir fait quelques pas. Alors je constatai que vu par sa face postérieure le calcanéum se trouvait en dehors de l'axe de la jambe et que le tendon d'Achille avait une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors, tandis qu'au niveau de la malléole interne existait un relief considérable, ressemblant à une tumeur arrondie et à surface convexe en dedans; enfin, le pied reposant alors sur le sol

était aplati. Comme je venais de constater, lorsque le pied ne reposait pas sur le sol, que tous ses muscles moteurs possédaient leur force normale, il ne me vint pas à l'idée de supposer, à cette époque, que cette apparence de déformation du pied (de valgus pied plat) pouvait bien être produite par l'impotence du long péronier latéral, je l'attribuai à une sorte d'atonie musculaire et à une sorte de laxité ligamenteuse des articulations des pieds.

Voici le traitement que je déduisis de ce diagnostic : usage de l'hydrothérapie et des bains de mer; massage des membres inférieurs, lotions et frictions excitantes sur le pied, surtout au niveau des articulations tibio-tarsiennes et calcanéo-astragaliennes; continuer de porter les appareils orthopédiques, dans le but de soutenir les articulations relâchées et de prévenir les entorses ou les douleurs qui auraient pu être la conséquence du valgus.

J'ai appris que ce traitement n'avait pas amélioré l'état de cette jeune fille; et que les appareils contentifs qu'elle avait portés longtemps lui avaient seulement évité les douleurs, les contractures et les rétractions qui sont les suites ordinaires de cette espèce de valgus et qui caractérisent la seconde et la troisième période que je décrirai bientôt. Je ne sais ce qu'est devenue cette jeune fille; si j'avais su alors qu'elle était réellement atteinte d'une impotence fonctionnelle du long péronier (ce que je démontrerai), si j'en avais connu le mécanisme et si l'expérience m'en avait appris le traitement, il est probable que je l'aurais guérie comme ceux dont les observations seront rapportées dans le cours de ce travail.

En somme, le fait clinique que je viens de rapporter peut être considéré comme le tableau fidèle de la première période de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral; c'est pourquoi je l'ai rapporté avec quelques détails.

Ce qui prouve que les traits principaux de ce tableau sont bien ceux qui caractérisent les symptômes de début, c'est qu'ils se sont retrouvés dans l'histoire des faits cliniques que j'ai observés à une période plus avancée et que j'aurai à exposer par la suite.

La durée de cette période indolente de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral est variable; elle peut être de plusieurs années, comme dans le cas précédent, si le pied est bien soutenu à l'aide d'appareils appropriés. Mais il est des conditions qui l'abrégent singulièrement, celles, par exemple, qui exigent la station debout prolongée, de longues marches, ainsi que le montreront les faits que j'ai à rapporter.

Cette première période peut passer inaperçue, car, dans la plupart des cas que j'ai observés à la deuxième ou à la troisième période, les parents ou les sujets ne faisaient dater le début de la maladie que de l'apparition des douleurs du pied, provoquées par la station et la marche. C'est seulement en les questionnant que j'ai pu constater que leurs douleurs avaient été précédées par les caractères de la première période décrite ci-dessus.

II. — *Deuxième période* (*période de contracture*).

La deuxième période est caractérisée par des douleurs tarsiennes et plantaires, par des contractures réflexes de certains muscles moteurs du pied et par des troubles dans la marche, tous phénomènes morbides qui viennent s'ajouter à ceux que l'on observe dans la première période.

A. *Douleurs tarsiennes.*— Les premières douleurs qui apparaissent dans la seconde période de l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral siégent d'abord au-dessous et en avant de la malléole externe, et plus tard au-dessous et en avant de la malléole interne. Quelquefois elles surviennent en même temps dans ces deux points; légères d'abord, provoquées par une station prolongée ou une longue marche, elles augmentent peu à peu, deviennent gravatives, et rendent bientôt la station et la marche difficiles et fatigantes, quelquefois même impossibles.

Le maximum d'intensité de ces douleurs correspond en dehors à l'articulation calcanéo-astragalienne; de là, elles rayonnent en avant et gagnent la face dorsale des pieds. (Je dirai comment elles se produisent lorsque j'exposerai le mécanisme du valgus pied plat dans cette affection musculaire.)

Elles diminuent ou disparaissent au repos, plus vite dans la position horizontale du membre; cependant elles reviennent quelquefois spontanément et même au repos, surtout lorsque le sujet a dû marcher ou rester debout longtemps, malgré ses douleurs.

Elles augmentent à la pression, au niveau des articulations indiquées ci-dessus. La peau des régions où siége la douleur devient quelquefois rouge et chaude, mais elle n'est ni tuméfiée ni œdématiée.

B. *Douleurs plantaires.* — J'ai observé, chez quelques sujets affectés d'impotence fonctionnelle du long péronier latéral, des douleurs plantaires provoquées par la marche et même par la station debout, chaque fois que le pied s'appuyait sur le sol.

Elles siégeaient au niveau des têtes des troisième et quatrième métatarsiens, et elles étaient augmentées par la présence de durillons qui, à la longue, se développent dans ces points de la face plantaire dans les valgus pieds plats.

C. *Contractures réflexes.* — Avec les douleurs tarsiennes apparaissent des contractures dans quelques muscles moteurs du pied; elles siégent en général dans ceux dont les tendons avoisinent des points articulaires les plus sensibles. Ce sont d'ordinaire les tendons du court péronier latéral et du long extenseur des orteils. Quelquefois limitées au court péronier, ou se localisant dans celui-ci et l'extenseur commun des orteils, elles s'étendent en même temps au jambier antérieur, lorsqu'elles sont intenses.

Elles ont lieu par action réflexe, de même que des contractures analogues sont provoquées par certaines arthrites (dans la coxalgie, l'arthrite cervicale et aussi l'arthrite du tarse ou du métatarse appelé érécemment et improprement *tarsalgie*). Provoquées, ainsi que les douleurs, par la station et la marche, comme elles aussi elles disparaissent d'abord, en général, plus ou moins rapidement par le repos; mais plus tard leur durée augmente proportionnellement à l'intensité des douleurs, et deviennent presque continues. Sous l'influence de ces contractures, le valgus pied plat qui, par le fait de l'application du pied contre le sol, était passif, — je le démontrerai par la suite, — devient actif, continu, et se prononce de plus en plus.

Les contractures augmentent l'intensité des douleurs tarsiennes, par la pression de certains points des surfaces articulaires et par élongation de certains ligaments; elles occasionnent souvent un sentiment de fatigue dans la jambe et le pied. Elles ne paraissent pas douloureuses par elles-mêmes; cependant la moindre élongation en sens contraire des muscles contracturés éveille une très-vive douleur dans la direction de ces muscles.

L'élongation continue que l'on augmente graduellement fait

cesser complétement les contractures; alors les mouvements imprimés au pied, dans une direction opposée à celle qui était produite par les contractures, cessent d'être douloureux.

Lorsque le pied a été maintenu longtemps (de plusieurs semaines à quelques mois) dans l'attitude vicieuse du valgus par les contractures, les surfaces articulaires des tarses sont usées dans le sens de la déviation, certains ligaments sont rétractés, tandis que d'autres sont allongés, de sorte que le pied conserve encore l'attitude du valgus, malgré la cessation des contractures.

III. — *Troisième période* (*période de rétraction*).

Tant que les contractures disparaissent par le repos, les muscles sont dans un complet relâchement, dans l'intervalle de ces contractures. C'est ce que l'on observe dans la seconde période, je viens de le démontrer. Mais les muscles, s'ils restent constamment dans un état de contracture, ne tardent pas à se rétracter. En effet, veut-on faire cesser cet état, soit à l'aide de la chloroformisation, soit par l'élongation brusque des muscles contracturés, ceux-ci ne cèdent guère qu'en partie, et l'on voit par la résistance et la tension de leurs tendons que la rétraction seule s'oppose à la réduction complète du valgus. C'est le commencement de la rétraction musculaire qui augmente progressivement et arrive bientôt à un tel degré, qu'elle semble avoir remplacé les contractures réflexes; car celles-ci en effet sont encore provoquées, sans aucun doute, par les douleurs articulaires qui persistent et deviennent plus fortes qu'auparavant, mais alors les muscles rétractés ayant atteint les dernières limites de leur raccourcissement, au point que les surfaces articulaires ne leur permettent pas de se raccourcir davantage, ces contractures ne peuvent plus se manifester.

Ordinairement, la rétraction se localise dans le court péronier latéral et le long extenseur des orteils; quelquefois, le jambier antérieur est en même temps rétracté.

§ II. — Etiologie. — Mécanisme. — Dénomination.

I. *Etiologie.*

Comment expliquer ces rétractions consécutives aux contrac-

tures ? On sait que tout muscle, qui se trouve longtemps dans un état de raccourcissement d'une manière continue, se rétracte à la longue ; c'est ainsi que se forment par exemple certains équins, consécutivement à l'atrophie ou à la paralysie des fléchisseurs du pied sur la jambe. Mais cette cause agit trop lentement pour rendre raison, à elle seule, des rétractions qui apparaissent assez rapidement dans les contractures permanentes. Elle concourt cependant à favoriser le développement les rétractions musculaires.

Les causes de l'impotence fonctionnelle du long péronier proviennent, soit de l'affaiblissement de ce muscle, pendant la croissance de la seconde enfance et de l'adolescence, soit de la station debout trop prolongée ou de marches forcées.

Cette affection musculaire apparaît en général dans l'adolescence ; la force des muscles ne se développe pas alors d'une manière égale, et ceux des muscles affaiblis qui remplissent un rôle important (*les maîtres muscles*) se fatiguent et sont réduits bien vite à l'impotence dès qu'ils sont appelés à fonctionner. Telles sont les conditions principales qui prédisposent les adolescents à l'impotence fonctionnelle du long péronier (1).

La station debout très-prolongée, des marches longues, sont les causes occasionnelles les plus fréquentes de l'impotence fonctionnelle du long péronier. C'est en effet ordinairement au moment où les sujets chez lesquels j'ai observé cette affection ont dû rester debout ou marcher longtemps, qu'elle s'est déclarée.

Les professions qui obligent à rester constamment debout ou à marcher beaucoup et d'une manière fatigante peuvent faire naître l'impotence fonctionnelle du long péronier. C'est pourquoi je l'ai rencontrée principalement chez des jeunes apprentis (pâtissiers, charcutiers, employés de magasin, blanchisseuses, etc.), forcés de rester toujours debout. Cette cause (la station trop prolongée sur les pieds) suffit pour la provoquer même chez l'adulte. C'est ainsi que je l'ai observée chez des femmes de ménages, des cuisinières.

(1) C'est également sous l'influence des mêmes conditions dynamiques (le développement inégal de la force des spinaux lombaires) que la scoliose se forme en général dans l'adolescence.

Au premier abord, on s'explique difficilement les symptômes de l'impotence fonctionnelle du long péronier. En effet, lorsque l'on vient de constater qu'un individu couché ou assis, dont les pieds ne reposent pas sur le sol, peut contracter énergiquement ses longs péroniers, comment se peut-il que, dans la station debout et la marche, ses pieds ou l'un de ses pieds prennent une attitude vicieuse et deviennent douloureux, comme dans le pied plat valgus douloureux, propre à la paralysie réelle du long péronier. C'est cependant ce dernier muscle qui, dans les cas dont il s'agit, devient temporairement impotent, dès qu'il doit concourir aux fonctions de la station debout et de la marche. Au premier abord, je ne pouvais en croire mes yeux; il a fallu que le phénomène pathologique se fût reproduit un assez grand nombre de fois, pour que ma conviction sur sa réalité fût bien établie.

Mes recherches électro-physiologiques sur les muscles moteurs du pied (1) m'ayant appris : 1° que le long péronier abaisse puissamment le premier métatarsien sur le premier cunéiforme, celui-ci sur le scaphoïde, ce dernier sur l'astragale; 2° qu'en vertu de cette série de mouvements imprimés aux articulations qui unissent ces os, il est, pour ainsi dire, la *clef* de la voûte plantaire; 3° que seul pendant la station et la marche, il applique solidement contre le sol la saillie sous métatarsienne qui, à un moment donné, devient talon antérieur et supporte le poids du corps, en un mot, l'expérimentation électro-physiologique ayant mis cet ensemble de phénomènes en lumière, j'ai compris que ce muscle déjà si grêle proportionnellement à la puissance qui lui est nécessaire pour bien remplir son importante fonction, puisse se fatiguer vite et devenir impotent pendant la station et la marche, chez l'adolescent qui se trouve dans les conditions dynamiques que j'ai indiquées ou même chez l'adulte, lorsqu'il est surmené.

II. *Dénomination.*

La dénomination d'*impotence fonctionnelle du long péronier* ex-

(1) Duchenne (de Boulogne), Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles qui meuvent les pieds. Arch. gén. de méd. 1856. Voy. aussi : Duchenne (de Boulogne), *Physiologie des mouvements*, démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, 1866.

prime parfaitement l'état pathologique dont je viens de rechercher l'étiologie; elle rappelle en outre une affection musculaire analogue que j'ai étudiée dans d'autres régions, et que j'ai décrite sous le nom d'*impotence fonctionnelle* concurremment avec le *spasme fonctionnel* (1). Ce dernier lorsqu'il siége à la main est connu sous le nom de *crampe des écrivains*. On verra bientôt, quand je traiterai du diagnostic différentiel, qu'il existe aussi un *spasme fonctionnel du long péronier*, ce qui justifie le rapprochement que j'établis entre l'impotence ou la contracture fonctionnelle de la main ou du pied.

S'il fallait enfin une preuve encore plus évidente de l'impotence du long péronier, dans l'affection musculaire dont j'ai à traiter, je dirais par anticipation que la faradisation, en donnant à ce muscle la force qui lui manque, fait disparaître rapidement les désordres qu'elle occasionne.

Cette guérison rapide ainsi obtenue démontre encore que l'on ne saurait invoquer l'existence d'une inflammation quelconque ou d'une altération anatomique des surfaces articulaires du tarse, comme cause des douleurs observées dans l'impotence fonctionnelle du long péronier.

III. — *Mécanisme.*

Est-il besoin de revenir maintenant sur le mécanisme du pied plat valgus douloureux qui est la conséquence du défaut de concours du long péronier pendant la station et la marche ? Ayant déjà démontré ce mécanisme par l'expérimentation électro-physiologique et à l'aide de nombreux faits cliniques publiés dans d'autres travaux (2), je me bornerai à rappeler ici en résumé l'explication de ce mécanisme :

1° Pendant la station et la marche, le poids du corps repose souvent sur le *talon postérieur* (la partie postérieure et inférieure du calcanéum) et sur le *talon antérieur* (la saillie sous métatarsienne formée principalement par la tête du premier métatarsien et un peu par celle du second, qui sont protégées par une bourse muqueuse).

(1) Loc. cit.
(2) Duchenne (de Boulogne), *Électr. loc.* 1861, chap. XIX, art. III, § II.

2° A un moment donné du premier temps de la marche, dès que le talon postérieur s'est séparé du sol en s'élevant, tout le poids du corps est supporté par le talon antérieur. Alors, pendant que l'arrière-pied puissamment étendu dans l'articulation tibio-tarsienne, entraîne, en les abaissant comme une seule pièce, le bord externe de l'avant-pied, les trois derniers métatarsiens auxquels il est fortement lié par le ligament *calcanéo-cuboïdien* inférieur; le long péronier en vertu de son attache à la partie postérieure et antérieure du premier métatarsien et à un point correspondant du second métatarsien, au moyen d'une expansion aponévrotique, abaisse puissamment le talon antérieur auquel aboutit aussi la ligne de gravité du corps (1).

3° Le long péronier seul pouvait remplir cette importante fonction, parce qu'il est le seul abaisseur direct du talon antérieur. D'autre part, les ligaments articulaires qui unissent les deux premiers métatarsiens, le premier cunéiforme et le scaphoïde étant d'une grande laxité (afin de permettre à ces os un mouvement de bas en haut assez étendu), l'extension volontaire du pied sur la jambe, si ce muscle ne peut pas y concourir, est opérée uniquement par le triceps sural qui, je le répète, étend l'arrière-pied dans l'articulation tibio-tarsienne, et entraîne en même temps dans l'abaissement les deux derniers métatarsiens (reliés au calcanéum par le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur. Il en résulte que pendant la station et la marche, le talon antérieur ne peut plus concourir avec le talon postérieur à former le point d'appui du corps. Alors au lieu de la saillie sous-métatarsienne, c'est l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens qui est appliquée fortement contre le sol, surtout lorsqu'à la fin

---

(1) J'ai démontré que la ligne de gravité du corps, lorsqu'il repose sur la pointe du pied, doit aboutir au talon antérieur; les forces musculaires qui étendent le pied sur la jambe ont été disposées dans ce but.

Alors, en effet, la ligne de gravité du corps passe par le centre de l'articulation coxo-fémorale, se continue dans l'axe du membre inférieur en passant par la partie moyenne de l'articulation du genou, et se termine au niveau du talon antérieur. Le poids du corps, d'une part, et la résistance du corps tendent à infléchir les uns sur les autres les trois segments du membre inférieur. Des forces musculaires considérables s'opposent à ce mouvement, et, pour ce qui a trait à la flexion du pied, la masse énorme du triceps sural s'oppose à sa flexion dans l'articulation tibio-tarsienne.

du premier temps de la marche, le pied s'étendant pour imprimer au tronc une impulsion en avant, le talon vient à se séparer du sol.

4° C'est alors que le poids du corps, appuyant sur l'articulation calcanéo-astragalienne, et, d'autre part, la résistance du sol repoussant en sens contraire l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens, le pied est sollicité puissamment à se mouvoir dans l'articulation calcanéo-astragalienne, dans le sens du valgus. A ce moment, le jambier postérieur se contracte énergiquement pour empêcher ce mouvement articulaire; mais, comme il est dans des conditions trop déforables pour s'y opposer, il se fatigue vite et se trouve réduit lui-même à l'impuissance; alors, à chaque pas, le pied est placé passivement en valgus, au moment où il est appliqué contre le sol pendant son mouvement pathologique de rotation dans l'articulation calcanéo-astragalienne, les surfaces de celles-ci sont foulées et comprimées en dehors, tandis que les ligaments de l'articulation scaphoïdo-astragalienne sont tiraillés en dedans. Ces espèces d'entorses incessantes finissent par rendre ces parties très-douloureuses dans les points d'élection ci-dessus signalés.

5° Les contractures réflexes provoquées par ces douleurs se localisant dans les muscles qui produisent l'abduction du pied (le court péronier et le long extenseur des orteils) et dans le jambier antérieur (antagoniste du long péronier), qui élevant la saillie sous-métatarsienne détruit la voûte plantaire, *au valgus pied plat passif* s'ajoute donc un *pied plat valgus actif;* enfin, ce valgus devient irréductible, lorsque ces muscles se sont rétractés à la longue.

§ III. — Diagnostic. — Genèse. — Diagnostic différentiel.

I. — *Éléments de diagnostic.*

Les principaux éléments de diagnostic de l'impotence fonctionnelle du long péronier sont les suivants :

1° Dans une première période, *pied plat valgus passif* (dont je viens d'expliquer le mécanisme), pendant la station et la marche, sans douleurs et sans contractures, survenant en général chez des adolescents, et quelquefois chez des adultes dont les pieds

sont cependant bien conformés et reprennent une attitude normale dès qu'ils ne reposent plus sur le sol.

2° *Douleurs tarsiennes* apparaissant (dans une seconde période) un temps plus ou moins long, après le début du valgus, provoquées et augmentées par la station debout et la marche, diminuant et disparaissant par le repos, et surtout par la position horizontale des membres, ayant enfin leur siége au-dessous et en avant des malléoles, dont le maximum d'intensité correspond en dehors à l'articulation calcanéo-astragalienne.

3° *Contractures réflexes* du court péronier, du long extenseur des orteils, quelquefois du jambier antérieur et même du long péronier, provoquées par les douleurs tarsiennes, disparaissant comme ces dernières par le repos, ou se prolongeant plus tard, malgré le repos, mais pouvant être facilement réduites par l'élongation.

4° *Rétractions* dans une troisième période, des muscles contracturés, venant s'ajouter aux douleurs observées dans la seconde période, produisant un valgus irréductible ou ne cédant quelquefois à une élongation longtemps continuée et élastique que graduellement et plus ou moins complétement.

Cet ensemble de signes rend facile le diagnostic de l'impotence fonctionnelle du long péronier.

II. — *Genèse du pied plat congénital.* Que doit-on entendre par pied plat congénital ? ou plutôt quel est la genèse ou le mécanisme physiologique du pied plat? Tout le monde comprend qu'il importe d'être bien fixé sur ces questions (j'oserai dire peu connues, sinon ignorées), avant d'aborder le diagnostic différentiel de l'impotence fonctionnelle du long péronier d'avec le valgus pied plat congénital.

L'étude, par l'expérimentation électro-physiologique et par l'observation clinique, de l'action propre du long péronier, du jambier antérieur (deux muscles mutuellement antagonistes) m'a conduit à rechercher les lois qui président à la formation, à un degré plus ou moins prononcé, de la voûte plantaire, sous l'influence de la force tonique prédominante de l'un ou de l'autre de ces muscles.

Je viens de démontrer (voy. III, Mécanisme) que le long pé-

ronier est le formateur, et pour ainsi dire la *clef de la voûte plantaire* dont il soutient le pilier antérieur; eh bien! le jambier antérieur en est le destructeur (1). Cette notion met en lumière le mécanisme de la formation du pied plat congénital et rend compte de ses nombreuses variétés.

On a dit avec raison que, pour certaines articulations, les muscles sont des ligaments actifs; on aurait dû ajouter que l'attitude et la conformation de certaines parties du corps et des membres dépendent de l'équilibre existant entre les forces toniques des muscles qui meuvent ces parties. Ainsi, pour citer quelques exemples, j'ai démontré que l'attitude des épaules, la longueur du cou, dépendent de la prédominance de force tonique, soit des élévateurs des omoplates, soit de leurs abaisseurs, soit des muscles qui les rapprochent de la ligne médiane ou de ceux qui les éloignent. L'attitude d'opposition du pouce au repos, dans la main de l'homme, dépend de la prédominance de force tonique des muscles de l'éminence thénar sur celle du long extenseur du pouce, ce qui la distingue de la main du singe qui, au repos, est toujours aplatie et prête à ramper ou à grimper (2). De même l'action prédominante, excessive de la force tonique du long péronier, produit une voûte plantaire très-prononcée, un pied très-cambré, tandis que si la force tonique du jambier antérieur l'emporte, au contraire, de beaucoup sur celle du long péronier, cette courbure du bord interne de l'avant-pied manque complétement; alors le pied est plat. Enfin, entre ces limites extrêmes existent un grand nombre de courbures plantaires intermédiaires, proportionnellement au degré de la force tonique prédominante de l'un ou l'autre de ces deux muscles antagonistes.

(1) Il m'a fallu rendre témoin de cette expérience électro-physiologique des anatomistes qui avaient été portés à croire que le jambier antérieur, en se contractant, devait au contraire augmenter la courbe de la voûte au sommet de laquelle il semble s'attacher principalement (au tubercule du premier cunéiforme), parce qu'ils avaient accordé trop peu d'importance à l'attache de ce muscle, en disant que son tendon n'envoyait qu'une expansion aponévrotique au premier métatarsien; mais la double attache puissante de ce tendon au premier métatarsien est des plus évidentes.

(2) Loc. cit. Il en résulte que le jambier antérieur élève, en même temps que le péronier, le premier métatarsien en masse, sa partie antérieure aussi bien que sa partie postérieure.

Je ne prétends pas, cependant, qu'il n'existe pas d'autres causes du pied plat congénital; qu'il n'y ait des pieds plats de cause osseuse primitive; mais je déclare que, dans mes nombreuses recherches, je n'en ai pas rencontré un seul dans lequel j'aie pu expliquer l'absence de la voûte plantaire, ou son degré exagéré, ou les degrés intermédiaires à ces deux extrêmes, autrement que par l'état de l'équilibre existant entre la force tonique du jambier antérieur et celle du long péronier.

Dans le pied plat congénital, le long péronier n'est pas paralysé; c'est seulement la prédominance de force tonique du jambier antérieur qui, pendant le repos musculaire, maintient les petites articulations du bord interne de l'avant-pied dans une élévation continue. Il en résulte que leurs ligaments dorsaux sont tellement rétractés et courts, qu'ils ne permettent à ces articulations qu'un mouvement d'abaissement très-limité. Alors la face plantaire du pied regarde en dedans (en varus) dans sa moitié antérieure, si elle ne repose pas sur le sol; elle ne peut se mettre en contact avec un plan horizontal sans être renversée passivement en valgus par la pression exercée sur l'articulation calcanéo-astragalienne, entre le sol d'une part et par le poids du corps de l'autre.

II. — *Diagnostic différentiel.*

Voici maintenant les signes diagnostiques différentiels du pied plat congénital chez l'enfant et chez l'adulte, d'avec l'impotence fonctionnelle.

Le spasme fonctionnel du long péronier, *la paralysie du long péronier* et *le pied plat congénital*, pourraient être confondus avec l'impotence fonctionnelle du long péronier. Il ne sera ici question que de son diagnostic différentiel d'avec ces deux dernières affections du pied. Je renvoie celui du spasme fonctionnel à l'article II.

Les désordres occasionnés par la paralysie du long péronier (valgus pied plat, douleurs tarsalgiennes, contractures réflexes, rétractions consécutives) sont absolument les mêmes que dans l'impotence fonctionnelle du même muscle. Cependant la persistance du pied et la continuité du valgus pied plat, pendant la station et la marche, distinguent la première de la se-

conde, dans laquelle ces désordres n'apparaissent que temporairement, pendant l'exercice de ces fonctions, comme l'indique le nom d'*impotence fonctionnelle* que je lui ai donné. C'est le principal signe diagnostique différentiel de ces deux affections du pied.

L'étiologie offre encore des signes importants de diagnostic différentiel. Ainsi, la paralysie spinale de l'enfance ou l'atrophie musculaire progressive peuvent être localisées dans le long péronier.

Des causes traumatiques (contusions, blessures par armes à feu), ou une névrite (dite ordinairement névralgie) du nerf sciatique ou de l'une de ses divisions peuvent occasionner la paralysie ou l'atrophie de ce muscle. Les causes de ces affections diverses du long péronier, dont le diagnostic est toujours facile, ne sauraient être confondues avec celles de l'impotence fonctionnelle de ce muscle.

Chez l'enfant, le pied congénital est caractérisé par l'absence ou par l'effacement presque complet de la voûte plantaire, et conséquemment par un varus de l'avant-pied, lorsque le pied ne repose plus sur le sol, et par l'attitude du pied en valgus pendant la station debout et la marche. (Ce valgus est produit, comme je l'ai démontré précédemment, par le faux point d'appui du pied, qui alors repose principalement sur la partie antérieure et externe de la face plantaire.) Quelquefois chez l'adolescent, et toujours chez l'adulte, ce valgus devient continu, et il est alors maintenu irréductible par des rétractions musculaires et surtout ligamenteuses.

Les faits et les considérations qui précèdent rendent facile le diagnostic différentiel du pied plat congénital (par prédominance tonique du jambier antérieur) d'avec l'impotence fonctionnelle du long péronier, comme cela ressortira mieux encore de la comparaison de leurs éléments de diagnostic exposés dans le tableau synoptique suivant :

SIGNES DISTINCTIFS DU PIED PLAT CONGÉNITAL ET DE L'IMPOTENCE FONCTIONNELLE DU LONG PÉRONIER,

Pied plat congénital par prédominance tonique du jambier antérieur.	*Impotence fonctionnelle du long péronier.* Voûte plantaire normale.
Dès la naissance, voûte plantaire absente ou très-peu prononcée; varus de l'avant-pied par prédominance de force tonique du jambier antérieur, quand le pied ne repose pas sur le sol; cependant, intégrité de la contractilité volontaire du long péronier. Développement considérable du jambier antérieur, et relief très-prononcé de son tendon. Valgus passif pendant la station debout et la marche, chez l'enfant ou l'adolescent; plus tard, chez l'adulte, valgus continu par certaines rétractions musculaires ligamenteuses. Quelquefois, pas de troubles fonctionnels dans la station et la marche, mais ordinairement tôt ou tard, dans l'âge adulte, impotence fonctionnelle du long péronier dont les disques sont exposés ci-contre.	Pas d'attitude vicieuse du pied, ni de troubles fonctionnels dans la station et la marche, jusqu'à un moment de l'adolescence ou de l'âge adulte, où, sous l'influence de certaines causes (le développement inégal dans l'adolescence, de la force de certains muscles moteurs du pied, la station debout trop prolongée, les marches forcées dans certaines professions), le long péronier est atteint d'impotence fonctionnelle dont les éléments de diagnostic ont été exposés précédemment (§ II).

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE L'ALLONGEMENT ŒDÉMATEUX AVEC PROLAPSUS DU COL UTÉRIN PENDANT LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT (1),

Par le Dr GUENIOT, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.

Chez certaines femmes il existe, pendant la grossesse et parfois au moment de l'accouchement, une affection particulière du col utérin qui, presque toujours méconnue dans sa nature, n'a été

(1) Un extrait de ce mémoire a été lu à l'Académie de Médecine, dans la séance du 9 janvier 1872.

jusqu'ici l'objet d'aucune description. Les erreurs thérapeutiques qu'elle a occasionnées sont assez graves, cependant, pour démontrer son importance clinique et lui valoir une mention spéciale dans la pathologie de la femme enceinte. Telle est, du moins, l'une des premières conclusions que son étude me paraît devoir légitimer.

Quelquefois, pendant le travail de l'accouchement, on voit se produire un œdème plus ou moins considérable de la lèvre antérieure du museau de tanche. C'est ce qui arrive lorsque la portion sus-jacente des parois utérines se trouve fortement comprimée entre la tête fœtale et l'arc antérieur du bassin. La tuméfaction peut alors être telle, que la lèvre œdématiée et allongée vienne faire saillie à l'orifice vulvaire. Mais cette complication du travail, généralement sans gravité, est depuis longtemps connue des accoucheurs, et mon intention n'est pas d'en traiter ici.

L'affection dont je vais m'occuper reconnaît en effet d'autres causes, présente d'autres caractères et réclame aussi d'autres soins que la précédente; elle offre, en un mot, une physionomie propre, un cachet individuel. La dénomination que je lui ai attribuée en indique assez les principaux traits constitutifs, pour que toute explication préliminaire soit superflue. J'entrerai donc en matière sans autre préambule, et en commençant par la relation des faits.

Obs. Ire. — Le 8 novembre 1863, entre à la Clinique d'accouchements, V... (Marie), âgée de 37 ans, enceinte d'environ huit mois et demi (6e grossesse), d'une moyenne constitution, un peu maigre quoique d'un tempérament sanguin, et se disant atteinte d'un mal très-pénible que lui cause une masse charnue à la vulve.

Le début de l'accident date de la veille au soir; il s'est manifesté à la suite d'une course fatigante en omnibus, par un léger écoulement sanguin et par des douleurs lombaires, inguino-crurales et vulvaires. Pendant la nuit, la tumeur est rentrée d'elle-même; mais ce matin, après un nouveau trajet en voiture, elle a reparu avec l'écoulement sanguin et les douleurs de la veille. C'est dans ces conditions que la malade se présente à nous, se plaignant de ne pouvoir uriner.

A l'examen des parties génitales, on constate immédiatement l'existence d'une tumeur rouge, humide, légèrement excoriée en certains points, offrant le volume d'un gros œuf de poule et faisant sail-

lie entre les lèvres de la vulve. Cette tumeur est divisée en deux portions arrondies, à peu près de grosseur égale, par un sillon transversal d'où s'écoulent des mucosités sanguinolentes. Elle est indolore et de consistance molle. On reconnaît aisément qu'elle est formée par le col utérin très-allongé, œdématié et prolapsé.

En effet, si l'on introduit avec douceur le doigt dans l'interstice qui sépare les deux lèvres de la tumeur, on peut le faire cheminer sans obstacle jusqu'à plus de 8 centimètres de profondeur, à travers un canal dont les parois bumides n'offrent qu'une très-faible rénitence. On perçoit alors directement, au bout de ce canal, les membranes de l'œuf, et derrière celles-ci, le crâne du fœtus qui se présente. L'orifice interne ne se reconnaît que par la présence des membranes; aucun caractère particulier ne le distingue des autres sections du canal. Extérieurement, la tumeur peut être contournée sur tous les points, dans le vagin comme entre les grandes lèvres; ses deux tiers supérieurs sont cylindriques et beaucoup moins volumineux que la portion berniée. Elle se continue, en baut, avec le corps de la matrice dont les parois, douées d'une grande souplesse, sont un peu abaissées, en même temps que les culs-de-sac vaginaux. Le fond de l'organe, incliné à gauche, s'étend à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Première menstruation à l'âge de 16 ans, et, depuis lors, fonction régulière (4 à 6 jours par mois). La dernière époque date du 16 au 22 février. — Passementière depuis sept ans, la patiente travaille toujours assise, et ne se rappelle aucun effort qui ait pu favoriser la production de sa maladie. Mais chaque jour, pour aller à son travail, elle fait un long trajet en omnibus; et cela, pendant l'état de grossesse comme pendant celui de vacuité.

Jouissant babituellement d'une bonne santé, elle a toujours eu des accouchements heureux. Ceux-ci ont eu lieu trois fois à terme et deux fois avant terme. Ils ont laissé le périnée intact. A cbacun d'eux, elle s'est levée prématurément, c'est-à-dire dès le cinquième, le sixième ou le buitième jour. Après le dernier accouchement, qui eut lieu le 6 mars 1862, elle quitta le lit au bout de six jours. Malgré ces imprudences, elle n'a cependant jamais éprouvé, si ce n'est bier pour la première fois, aucune douleur lombaire, inguinale ou autre qui permît de supposer l'existence d'un déplacement utérin. Jamais, non plus, elle ne s'est connu de tumeur vulvaire, soit pendant ses grossesses, soit dans leur intervalle.

Après avoir complété l'examen de la malade, M. Depaul saisit entre les doigts le museau de tanche bernié, le comprima avec douceur, puis le refoula dans le vagin sans difficulté. Ainsi réduit, le col utérin fut maintenu au moyen d'un tampon de cbarpie appliqué extérieurement sur la vulve, et celui-ci fixé par un bandage de toile en T ou périnéal. La vessie urinaire avait été préalablement sondée. Cette

réduction fut suivie aussitôt d'un soulagement marqué. Il se produisit bien des contractions douloureuses de la matrice ; mais le repos horizontal, joint à l'administration du laudanum en lavement, suffit bientôt à les calmer.

Le lendemain matin, la malade avait uriné spontanément, et le col utérin n'avait point reparu au dehors ; par le toucher, on le trouvait assez élevé dans le vagin, porté en arrière et tellement diminué de volume ainsi que de longueur, qu'il différait à peine d'un col ordinaire de multipare.

Ce même jour, le travail de l'accouchement se déclara vers dix heures et demie du matin, et se poursuivit sans offrir rien de particulier jusqu'à sa terminaison, qui eut lieu à quatre heures du soir. Tout se passa comme dans un accouchement normal, sans que le col se montrât à la vulve.

L'enfant pesait 2 kilogr. 885 grammes. La délivrance fut naturelle. L'utérus bien rétracté s'inclina fortement à gauche. Bref, à part quelques tranchées dans la journée du 11, et des lochies plus abondantes que d'ordinaire, le temps des couches ne fut marqué par aucun incident.

Le 14 novembre, le col utérin était très-mou encore et se distinguait difficilement des parois vaginales, elles-mêmes d'une grande mollesse. Mais, le 17, il était revenu à une consistance et à des dimensions si voisines de celles d'un col normal, qu'il eût été impossible alors de soupçonner le genre d'affection dont il avait été atteint. L'accouchée sortit de l'hôpital ce même jour, avec son enfant.

Ce fait était le premier du genre qui s'offrît à mon observation ; il me parut être d'un grand intérêt. M. Depaul pensa qu'il s'agissait d'un œdème du col, provoqué surtout par la striction de l'orifice vulvaire. Malgré les raisons qui militent en faveur de cette opinion, des objections sérieuses pourraient lui être opposées. J'aurai, plus tard, à discuter cette question de nature et d'origine. Pour le présent, bornons-nous à noter la rapidité avec laquelle la tumeur, une fois réduite, diminua de volume et de longueur. Le travail de l'accouchement s'étant déclaré vingt-quatre heures après le refoulement du col, on pourra supposer que ses préludes ne furent pas complétement étrangers à la production du phénomène. Mais à cela, peu importe ; il n'en reste pas moins acquis que les dimensions de l'organe étaient, dans ce cas, susceptibles de perdre en un temps très-court ce qu'elles avaient d'excessif.

Remarquons, en outre, que l'accouchement s'est effectué environ quinze jours avant terme. Cette circonstance serait-elle due

aux manœuvres de la réduction, ou bien à la réduction elle-même? Une telle interprétation est peu admissible; car, l'expérience démontre que (s'il se peut employer sans aucune violence) le meilleur moyen de conduire la grossesse aussi près du terme que le comporte l'état de la femme, consiste à refouler le col hernié dans le vagin et à l'y maintenir à l'abri de tout contact irritant. On prévient ainsi cette exhalation sanguine signalée dans l'observation, exhalation qui est le résultat de la turgescence et de l'ulcération du museau de tanche, de même que des frottements subis par l'organe.

Par une heureuse coïncidence, à quelques mois d'intervalle, j'eus l'occasion de recevoir à ma visite du soir une femme atteinte, à un degré non moins remarquable que la précédente, de la même affection. En voici l'histoire :

Obs. II. — O..... (Léocadie), âgée de 26 ans, couturière, enceinte d'environ huit mois, se présente, le 20 février 1864, à la Clinique d'accouchements. C'est une femme maigre, de constitution débile et d'une mauvaise santé habituelle. Elle se plaint d'une grande faiblesse générale et de l'existence, à la vulve, d'un corps charnu à propos duquel elle vient réclamer des soins. Son interrogatoire nous fournit les données suivantes :

A 14 ans et demi, première menstruation. Depuis lors, fonction assez régulière, mais avec écoulement sanguin peu abondant, pâle et de courte durée. Mariée à 21 ans, la malade accoucha l'année suivante, à sept mois et demi de grossesse. Quinze mois plus tard, un second enfant naquit à terme spontanément, à la suite d'une gestation très-pénible. Après chacun de ces accouchements, faiblesse très-grande qui l'obligea de garder le lit pendant trois à quatre semaines. — Sa mère, ainsi qu'une sœur, sont mortes de phthisie pulmonaire. Elle-même tousse fréquemment, et paraît être atteinte de cette affection. Sa dernière époque menstruelle date du 4 au 8 juin, et le début probable de sa grossesse du 20 de ce même mois. Jusque-là, aucune apparence de prolapsus utérin ; miction et défécation normales.

Le 18 août, la malade fit sur les genoux une chute violente dans un escalier; douze jours après, malgré un repos de plus d'une semaine, elle sentit, en voulant soulever un enfant, qu'il sortait un corps charnu à travers l'orifice vulvaire. Elle reprit alors, pendant quinze jours, la position horizontale, et le prolapsus se réduisit spontanément. Mais à son lever, dès le soir du premier jour, le col utérin reparut à la vulve, accompagné de douleurs lombaires et inguinales,

de leucorrbée très-abondante et de besoins fréquents avec difficulté d'uriner. Pendant un mois, le prolapsus disparut chaque nuit, pour se reproduire dans la journée du lendemain. Depuis, il est devenu beaucoup plus rare. Mais s'étant, aujourd'hui même, manifesté de nouveau, la malade se décida à entrer à l'hôpital ; et voici ce qu'un examen attentif me permit alors de constater :

En écartant les membres inférieurs, on aperçoit aussitôt, entre les grandes lèvres, une tumeur grosse comme un œuf de poule, oblongue d'avant en arrière, et s'épanouissant à la vulve comme une sorte de champignon. Cette tumeur d'un rouge sombre, bleuâtre, est partagée en deux parties égales par un sillon transversal. C'est le col utérin, ou plutôt la portion vaginale de cet organe qui est ainsi congestionnée, ramollie et œdématiée. La lèvre antérieure conserve encore son épitbélium, tandis que la postérieure en est dépouillée et couverte, dans toute son étendue, de petites granulations fongueuses. Le doigt introduit doucement entre les deux lèvres, dans le canal du col, arrive jusqu'aux membranes de l'œuf, et perçoit une partie fœtale très-mobile qui paraît être la tête. Ce canal sécrète abondamment des mucosités, ainsi que la lèvre inférieure du museau de tanche ; aussi, offre-t-il une paroi lisse et très-humide. Sa longueur mesure 8 à 9 centimètres, et son calibre permet un libre passage à l'indicateur. Son orifice interne est aussi dépourvu de resserrement que le reste du canal. Aucune douleur ne résulte de cet examen, pas plus que de la palpation de la tumeur.

En explorant ensuite le vagin, on trouve sa cavité occupée par le cylindre que représente le col allongé, et auquel sa muqueuse forme un revêtement jusqu'au museau de tanche. Ses culs-de-sac, notablement abaissés, ne sont distants de la vulve que de 5 centimètres, en avant, et de 6 en arrière. Le fond de la vessie a suivi ce mouvement en bas et se trouve déprimé dans le vagin. Malgré les accouchements antérieurs, la vulve reste étroite, le périnée assez résistant et la fourchette presque intacte. Aussi, le museau de tancbe est-il comme étranglé par l'orifice vulvaire.

Relativement au corps de l'utérus, rien de spécial à noter, si ce n'est la grande souplesse de ses parois.

Dans ces conditions, il me parut indiqué de réduire le col utérin. A cet effet, saisissant avec douceur le col entre les doigts, je le comprimai d'abord de façon à en diminuer le volume. Repoussé ensuite en arrière et en bas, il rentra sans difficulté dans le vagin. Cette réduction par le taxis s'accomplit sans douleur notable, et fut suivie immédiatement d'un soulagement très-marqué. La vessie fut ensuite évacuée au moyen de la sonde, et un tampon de charpie appliqué sur la vulve en même temps qu'un bandage formé en T. Enfin, pour prévenir un travail prématuré, 15 gouttes de laudanum furent administrées par le rectum.

21 février. Au moment de la réduction, j'avais constaté déjà que le col, poussé vers le fond du vagin, avait paru diminuer de longueur comme de volume. Aujourd'hui, ce retour vers des dimensions normales est beaucoup plus sensible. La patiente urine assez facilement; ses douleurs lombaires et inguino-génitales ont disparu. Mais la leucorrhée reste très-abondante.

Le 26. Col utérin situé en arrière et un peu à gauche, à 8 centimètres environ de l'orifice vulvaire. Dans la station verticale, il s'abaisse au moins de 2 centimètres, et forme un relief plus marqué dans le vagin. L'indicateur pénètre aisément dans sa cavité jusqu'à la rencontre de l'œuf. Sa longueur totale, de l'orifice externe à l'orifice interne, est d'environ 3 centimètres et demi. La malade cesse de garder le lit.

8 mars. Museau de tanche très-large, saillant de 12 millimètres seulement, en arrière et vers le milieu de la hauteur du vagin. Son orifice est béant; les bords en sont comme étalés et, de plus, sensibles à la pression. Mesuré par sa cavité, le col utérin n'a plus que 2 centimètres et demi de longueur totale. Segment inférieur de la matrice très-mince, très-dépressible, et d'une mollesse extrême qui rappelle celle d'un linge mouillé. Sa portion antérieure, refoulée en bas par le poids de la tête fœtale, descend jusqu'au voisinage de la vulve. La tête du fœtus, cependant, paraît être peu volumineuse et ballotte avec la plus grande facilité. Leucorrhée toujours très-abondante. Miction redevenue très-pénible depuis l'abaissement dans le bassin du segment antéro-inférieur de la matrice. Dans la station verticale, pression douloureuse vers les parties génitales. Enfin, depuis cinq ou six jours, malaise, fatigue et inappétence.

Le 10. Le travail de l'accouchement débute à cinq heures du soir, se poursuit régulièrement pendant neuf heures, et se termine, sans que le col utérin se soit montré à la vulve, par la naissance d'un garçon du poids de 2,800 grammes. L'accouchement a donc lieu dix jours avant le terme probable de la grossesse.

Le 13. Le col utérin est reformé, toujours gros, inégal, et, comme au 8 mars, sensible au toucher. Il est dirigé à gauche et fortement en arrière; sa distance de l'orifice vulvaire n'est que de 5 centimètres.— Bronchite généralisée; toux fréquente et quinteuse. Pouls à 88.

Le 21. Les lochies ont été très-abondantes et ne sont pas encore taries. La malade se lève pour la première fois, et, en urinant, elle sent le prolapsus se reproduire avec son cortége de malaise et de douleur.

On constate, en effet, que le col utérin, hernié entre les grandes lèvres, présente tout à fait les mêmes caractères que pendant la grossesse. Il est un peu moins volumieux, cependant; mais ses lèvres restent turgides, molles, infiltrées et d'un rouge congestif très-prononcé. Le doigt, introduit dans sa cavité, parcourt un trajet d'environ

9 centimètres avant d'atteindre la cavité du corps, et sans rencontrer de resserrement au niveau de l'orifice interne. A la suite de cette exploration, il s'écoule de l'intérieur de la matrice un liquide épais, sanieux et rougeâtre, mais dépourvu de fétidité, qui sort du col en bavant. Les culs-de-sac vaginaux sont distants de la vulve, l'antérieur d'environ 4 centimètres et demi, les latéraux de 6 cent., et le postérieur de 7 à 8 cent.

Le corps de l'utérus, encore plus gros que le poing, est rétrofléchi dans la concavité du sacrum. Avant de réduire le prolapsus, je tente d'abord de le redresser en poussant en haut et en avant, au moyen d'un doigt introduit dans le rectum. Mais l'organe est mou, dépressible, élastique comme du caoutchouc, de telle sorte que, cédant sous la pression du doigt, il ne peut être relevé que très-incomplétement. Le col lui-même, en raison de l'inflexion du corps, ne peut être refoulé jusqu'à la partie supérieure du vagin. Les douleurs n'en cessent pas moins presque aussitôt.

Le lendemain, réapparition du museau de tanche entre les grandes lèvres. M. Depaul le repousse dans le vagin. Miction plus facile; disparition du malaise.

1er avril. L'utérus, du volume d'une moyenne orange, est resté en rétroflexion. Quoique douées encore de souplesse, ses parois se sont cependant raffermies, et la pression tendant à relever l'organe, y révèle de la sensibilité. Quant au col, toujours volumineux, mais plus consistant que par le passé, il est situé en avant, derrière l'arcade pubienne, à environ 4 centimètres au-dessus de l'orifice vulvaire. La matrice, en totalité, se trouve ainsi notablement abaissée.

Le 3, la malade sort en cet état de l'hôpital.

Les modifications si profondes que le col utérin présenta, dans ce cas, à des dates très-rapprochées, méritent d'être notées comme étant des plus remarquables et des plus significatives. Ainsi, le 20 février, l'organe, tuméfié et prolapsé, mesure au moins 8 centimètres entre ses deux orifices. Après sa réduction dans le vagin, il diminue de longueur avec une telle rapidité que, dès le lendemain, on peut déjà constater une différence notable sur les dimensions de la veille, et que, le 26 février, l'intervalle des deux orifices n'est plus que de 3 centimètres et demi, pour se réduire encore, le 8 mars, à une longueur moindre (2 cent. et demi). Puis, treize jours plus tard, pendant la période des couches, l'allongement et le prolapsus se reproduisent avec leurs caractères primitifs, de telle sorte que la distance qui sépare les deux orifices atteint jusqu'à 9 centimètres. Des alterna-

tives semblables ne sauraient évidemment se concilier avec l'hypothèse d'une hypertrophie du col. L'altération de cet organe est donc certainement d'une autre nature.

Chez notre première malade, l'allongement et le prolapsus ne s'étaient manifestés que sur la fin de la gestation. Ici, au contraire, nous voyons apparaître l'affection dès le troisième mois, pour se reproduire encore après l'accouchement. Dans les deux cas, les symptômes se ressemblent à tel point, qu'on les croirait presque identiques; mais ils offrent, dans le second, un caractère de gravité qu'on ne trouve pas dans le premier. Une grande analogie se remarque également dans les causes occasionnelles. En effet, pour l'un, ce sont les secousses répétées d'une voiture et, pour l'autre, une chute sur les genoux, jointe à des efforts de toux presque continuels, qui paraissent avoir déterminé l'apparition du mal. L'exemple suivant va nous offrir, au contraire, une autre variété de cause, l'altération du col ayant été provoquée par une pression permanente sur le corps de la matrice.

Obs. III. — En 1866, une jeune femme enceinte, habitante de la province, vint à l'hôpital de la Charité pour y être traitée d'une affection complexe qui rendait sa grossesse fort pénible. Elle entra, le 22 janvier, dans le service du professeur Velpeau, qui voulut bien m'autoriser à en faire l'examen et à suivre les phases de sa maladie.

Couturière, d'une constitution assez délicate, Léonie G... présente une bonne apparence de santé générale; jamais elle n'a fait de maladie sérieuse. Sa menstruation, établie à 15 ans, est restée régulière (4 jours par mois). Accouchement heureux, à terme, le 15 juin 1862, suivi d'un allaitement de 13 mois. Dès le troisième jour de ses couches, la patiente se leva pendant une heure; puis, chacun des jours suivants, un temps de plus en plus long, de telle sorte qu'au huitième jour elle reprit son genre de vie habituelle. Bien que son ventre ne fût pas gros à cette époque, il resta sensible; et, malgré l'allaitement, les règles reparurent au bout de six semaines.

En novembre 1863, cette femme commença à souffrir dans les aines, et elle remarqua que son ventre prenait du développement. C'était le début du kyste ovarique énorme qu'elle porte aujourd'hui.

Dernière menstruation du 25 au 29 août 1865; bientôt après, quelques symptômes de grossesse; puis, vers la fin d'octobre, une masse rouge et molle, non douloureuse, apparaît à la vulve, rentrant d'elle-même pendant la nuit pour sortir à nouveau, le jour, dans la station verticale. Un mois plus tard cette tumeur reste définitivement au dehors. Enfin, le 22 janvier, voici dans quel état nous trouvons la malade.

Abdomen très-volumineux, mesurant 1 mètre 12 centimètres de circonférence; téguments tendus et couverts de vergettures; partout, excepté dans le flanc droit, de la matité et de la fluctuation. La paroi hypogastrique œdématiée proémine fortement en bas et en avant. Aucun bruit fœtal n'est perçu. Entre les grandes lèvres, on constate la présence d'une tumeur à surface muqueuse, grosse comme un œuf de cane (17 cent. de circonférence, 6 cent. de diamètre et environ 5 cent. de saillie en dehors de l'orifice vulvaire). Elle présente à son extrémité une ouverture à bords rouges, irréguliers, humides et fongueux : c'est l'orifice externe du col utérin œdématié, allongé et prolapsé. En effet, cette tumeur, indolore, de consistance molle et comme spongieuse, se prolonge à travers le vagin jusqu'au corps de l'utérus, auquel elle s'unit. Immédiatement au-dessus du museau de tanche, qui en forme la portion la plus volumineuse et la plus déclive, on voit la muqueuse vaginale renversée lui constituer une gaîne extérieure. Cette muqueuse se distingue de celle du museau de tanche par de grosses rides transversales et par une coloration moins prononcée. La longueur, ainsi délimitée, de la portion sous-vaginale du col n'excède pas 3 centimètres. Le fond du vagin se trouve considérablement abaissé. La distance des culs-de-sac à l'orifice vulvaire n'est, pour l'antérieur, que de 3 cent. 1/2; pour les latéraux, que de 4 cent. 1/2; et, pour le postérieur, que de 5 à 6 cent. Le corps de la matrice est lui-même abaissé et son volume très-augmenté. Si l'on explore la cavité du col, le doigt pénètre dans un long canal lisse, humide, régulièrement cylindrique et n'ayant guère que le calibre nécessaire pour son passage. On arrive ainsi, après un trajet de 8 à 9 cent., jusqu'à l'orifice interne marqué par un léger resserrement, puis sur les membranes de l'œuf, à travers lesquelles on perçoit des parties fœtales animées de brusques mouvements.

Malgré les lésions multiples dont elle est affectée, la malade cependant ne se plaint que de l'exagération de volume et du poids excessif de son ventre, d'une fatigue presque continuelle et d'un suintement muqueux à l'extrémité de sa tumeur vulvaire. Depuis le début de son kyste elle a notablement maigri et, dans le cours de sa grossesse, elle a éprouvé, à de longs intervalles, plusieurs défaillances. Mais les fonctions digestives restent régulières et la santé générale satisfaisante. La miction et la défécation s'exécutent normalement.

Le 7 février, Léonie G... imagina de faire rentrer elle-même sa tumeur procidente; elle y parvint sans grande difficulté, ni douleur. Deux jours après, je trouvai le col utérin remonté assez haut dans le vagin pour qu'il fût difficile de l'atteindre; situé à gauche et en arrière, comme dans une grossesse normale, il avait diminué de moitié ou des trois cinquièmes de son volume. Sa longueur était réduite à celle d'un col ordinaire; sa consistance était plus ferme, et son orifice externe resserré à ce point que le doigt ne pouvait plus pénétrer dans sa cavité. Pour qui eût alors touché cette femme la première

fois, il eût été impossible de soupçonner les symptômes précédemment observés. Le vagin n'étant plus en introversion avait repris ses dimensions naturelles. Il n'existait pas de leucorrhée.

9 février. M. Velpeau ponctionna le kyste de l'ovaire, d'où il s'écoula environ 9 litres d'un liquide brun-chocolat, mélange évident de sang et de sérosité. Le ventre n'en diminua que faiblement ; il restait une autre poche kystique à laquelle on ne toucha point. La matrice, par ses contractions intermittentes, devint facile à reconnaître ; son fond remontait jusqu'à l'ombilic, et ses parois, pendant le repos, étaient d'une grande souplesse. — Bandage de toile autour du ventre.

Pendant l'évacuation du kyste, l'écoulement avait été plusieurs fois volontairement interrompu, afin de prévenir une déplétion trop rapide. Aussi ne survint-il à ce moment aucune défaillance. Mais dans le cours de la soirée et le lendemain, il s'en produisit plusieurs. Les contractions utérines continuèrent à des intervalles assez rapprochés pour faire craindre un travail d'avortement. Aucun liquide, toutefois, ne s'écoulait des parties génitales.

Les choses étaient en cet état, le 11 février, lorsque la malade fut prise de vomissements très-répétés, d'abord verdâtres, puis brunâtres, sans concomitance d'évacuation intestinale. Ces vomissements étaient accompagnés de vives douleurs à l'hypogastre et d'efforts comme pour accoucher. Il s'ensuivit un affaiblissement rapide, avec altération de la face ; et la malade succomba 14 heures après le début de ces accidents, sans que le travail de fausse couche se fût réellement effectué.

A l'autopsie, qui fut faite par MM. Réaux et Burleau, internes du service, on ne trouva ni péritonite, ni épanchement péritonéal. Une poche kystique renfermant environ 10 litres d'un liquide brunâtre, semblable à celui qui avait été extrait pendant la vie, adhérait à la poche précédemment vidée. Toutes deux émanaient de l'ovaire gauche. Il existait, en outre, accolée à leur partie supérieure, une masse comme spongieuse, composée de petits kystes aréolaires remplis de sang noir et coagulé. Cette masse offrait le volume du poing. Toutes ces tumeurs étaient libres d'adhérence au péritoine et se rattachaient à l'utérus par un long pédicule membraniforme.

Quant à la matrice, dont l'examen me fut obligeamment abandonné, voici comment je la trouvai : l'organe est intact et renferme le produit de la conception ; ses parois, très-molles, se laissent affaisser sous leur propre poids, comme celles d'une vessie à demi pleine. Sa forme est celle d'un ovoïde allongé dont la petite extrémité répond au col. Celui-ci n'offre plus que des dimensions normales. Incisé sur le milieu de sa paroi antérieure, puis ouvert, il mesure exactement, entre ses deux orifices, 3 centimètres en avant et 2 centimètres et demi en arrière. L'orifice interne se reconnaît aisément à la présence d'un léger relief circulaire. L'arbre de vie est encore apparent. L'épaisseur de la paroi

cervicale varie, aux différents points, entre 5 et 8 millimètres. Son tissu est blanc grisâtre, très-souple, presque mou. Au niveau de la lèvre antérieure, il est ridé, flétri, comme caverneux, et ressemble assez bien au tissu du bulbe uréthral de l'homme; mais on n'y distingue pas de vacuoles. Au total, ce col ne diffère pas notablement d'un col normal à la même période de la gestation.

La paroi utérine, sur le segment inférieur, ne présente que 5 millimètres d'épaisseur, tandis qu'elle en mesure 8 à 10 sur le segment supérieur. L'œuf est très-peu adhérent au pourtour de l'orifice interne; mais il devient de plus en plus difficile à décoller à mesure qu'on se rapproche du fond de l'organe. Fœtus bien conformé, en présentation pelvienne; liquide amniotique abondant. Vessie urinaire saine, non déviée. Quelques traces de congestion dans la partie du vagin qui a été introversée.

A part la ponction du kyste, je n'ai mentionné dans cette observation aucune intervention thérapeutique; c'est que, la malade étant venue à Paris surtout à cause de sa tumeur ovarique, ce fut celle-ci qui attira plus particulièrement l'attention du chirurgien.

Les accidents qui avaient provoqué une mort si prompte n'ayant pas été expliqués par l'autopsie, on conjectura qu'ils avaient pu être le résultat d'un étranglement interne. Ce qu'il est du moins permis de penser, c'est que l'affection du col utérin n'a été pour rien dans la terminaison fatale. D'ailleurs, si l'on considère la mobilité du petit kyste aréolaire, son siége dans la région supérieure de l'abdomen, au voisinage de l'estomac, et l'hémorrhagie récente qu'il décelait par la présence du sang dans ses aréoles, il ne sera pas téméraire de voir là l'explication cherchée. Le sang renfermé dans les grandes poches kystiques fournit également la raison probable des défaillances éprouvées pendant les premiers temps de la gestation.

Comme circonstances importantes à noter, je signalerai : 1° l'apparition précoce de l'allongement et du prolapsus du col, apparition qui eut lieu à six semaines de grossesse, et qui, d'abord passagère, devint bientôt permanente; 2° la rapidité avec laquelle l'organe, une fois réduit, perdit son excès de longueur et de volume (1); 3° le resserrement léger, mais sensible, qui

(1) Deux jours après sa rentrée dans le vagin, il n'offrait plus que 2 centimètres de long dans sa portion vaginale; et la portion sus-jacente était elle-même très-courte, car en déprimant les culs-de-sac vaginaux autour d'elle, le doigt rencontrait aussitôt le segment inférieur de l'utérus.

existait au niveau de l'orifice interne, pendant que toute la cavité du col était librement ouverte; 4° la fermeture de l'orifice externe, constatée quarante-huit heures après la réduction du prolapsus; 5° l'absence, à l'examen nécroscopique, de tout rétrécissement ou de toute dépression circulaire pouvant faire penser que le segment inférieur de la matrice avait participé à la formation de la tumeur cervicale.

Enfin, j'insisterai sur ce fait exceptionnel, que les douleurs et le malaise qui accompagnent d'ordinaire l'affection du col, semblaient être ici fort médiocres, sinon presque nuls. C'est, en effet, à la tension et au poids de l'abdomen que la malade rapportait particulièrement ses souffrances.

Obs. IV. — Le 27 août 1866, étant de service au Bureau central des hôpitaux, je trouvai parmi les consultantes une femme qui se disait affectée d'une descente de matrice et venait réclamer un pessaire. Elle était âgée de 24 ans, blanchisseuse et enceinte d'environ 3 mois 1/2. Sa dernière époque menstruelle datait de la fin d'avril. Amaigrie, chétive, toussant beaucoup depuis plusieurs jours, elle offrait assez bien l'aspect d'une tuberculeuse. Déjà, dans deux grossesses antérieures, elle avait au 4e mois éprouvé du côté de la matrice un accident semblable. Mais tandis que, pendant la première, la réduction s'était faite spontanément au bout de quelques semaines, dans la seconde elle ne fut obtenue que peu de jours avant le terme. Dans l'intervalle des grossesses, l'organe est d'ailleurs fortement abaissé, puisque le museau de tanche vient affleurer la vulve.

Après ces renseignements, j'examinai les parties génitales et trouvai, saillant entre les grandes lèvres, le col utérin qui était comme étranglé par l'orifice vulvaire. Il formait là une tumeur rouge livide, du volume d'une grosse noix, indolore, souple, dépressible, quasi fluctuante et ulcérée autour de son orifice. L'ulcération était superficielle, large comme une pièce de 2 francs et présentait une surface grisâtre, unie, dépourvue de fongosités. Un liquide purulent, qui parfois était teinté de sang, s'écoulait assez abondamment de cette partie. Le doigt pénétrait aisément dans la cavité du col jusqu'à l'orifice interne qui restait fermé. La distance comprise entre les deux orifices mesurait environ 4 centimètres. Les culs-de-sac vaginaux étaient abaissés ainsi que le corps de la matrice. Celui-ci ne se percevait que très-difficilement à la région hypogastrique, même après évacuation de la vessie, et ses parois offraient une souplesse exagérée.

Outre le malaise qui résultait d'une rétention urinaire datant de la veille, la malade se plaignait encore d'une faiblesse générale, de dou-

leurs lombaires, hypogastriques, inguino-génitales et d'une constipation habituelle.

Après avoir sondé la vessie, je réduisis sans peine le col prolapsé et le maintins dans le vagin au moyen d'un tampon de charpie appliqué sur la vulve. J'adressai ensuite cette femme à la Pitié, dans le service de M. Richet que j'étais appelé à suppléer.

Le prolapsus s'étant reproduit sous l'influence de la marche et de la toux, je dus réduire la tumeur à nouveau. Puis, outre le bandage vulvo-périnéal, je prescrivis le repos horizontal en même temps que l'usage des béchiques. La malade se remit promptement de ses souffrances et de la difficulté d'uriner. Trois jours après la réduction, le col était en situation normale dans le vagin ; sa longueur excédait à peine celle d'un col ordinaire; sa mollesse et son volume restaient seuls exagérés.

Mais, le 14 septembre, la malade quitta le lit à mon insu, et la hernie du museau de tanche se reproduisit. Le corps de la matrice, quoique régulièrement développé, n'était pas assez volumineux encore pour se maintenir au-dessus du détroit supérieur. D'ailleurs, la mollesse de ses parois devait retarder l'époque de cette ascension. C'est dans ces conditions que la malade, ennuyée de son séjour à l'hôpital, voulut absolument rentrer chez elle.

Je ne la perdis pas de vue cependant; car, le 28 décembre, étant entrée à la Clinique d'accouchements, elle me fournit le moyen de compléter son observation. Elle offrait toujours le même aspect misérable et continuait de tousser avec violence. La hernie du col avait reparu depuis la veille et était, cette fois, beaucoup plus prononcée qu'antérieurement. La tumeur, en effet, était volumineuse, très-molle, très-saillante et accompagnée d'un renversement presque complet du vagin, surtout en avant. L'ulcération ancienne persistait. Pour arriver à l'orifice interne, l'indicateur devait pénétrer jusqu'à sa racine dans le canal formé par le col allongé, congestionné, œdémateux. Après avoir pratiqué cette exploration, M. Depaul réduisit la tumeur dans le vagin et ordonna le repos au lit, ainsi que des calmants contre la toux.

Le lendemain, le col se trouve situé dans le haut du vagin et en arrière; il est resté très-volumineux, très-mou et présente deux grosses lèvres fongueuses. Le doigt arrive facilement jusqu'à l'œuf à travers la cavité de l'organe qui a perdu, en grande partie, son excès de longueur. Le segment inférieur de la matrice est mou jusqu'à la flaccidité et se laisse affaisser sous le poids de la tête fœtale profondément engagée. L'orifice vulvaire se présente plutôt large que resserré.

Le 31 décembre, la grossesse comptant à peine 8 mois, le travail débute à 7 heures du matin; les membranes se rompent à 11 heures; la dilatation de l'orifice est complète à midi, et l'enfant est expulsé à

midi et demi, sans qu'il se soit rien offert de particulier pendant le travail. L'enfant, né faible, pesait 2,700 grammes; il mourut au bout de quelques jours. Quant aux suites de couches, elles furent exemptes de complication, ce qui permit à la patiente de rentrer chez elle dès le 12 janvier.

Ici, après sa réduction dans le vagin, le col hernié diminua moins rapidement de longueur que dans les cas précédents, et il conserva même en très-grande partie son volume exagéré. L'ulcération étendue qui siégeait sur le museau de tanche et l'existence ancienne d'un abaissement de la matrice sont vraisemblablement les causes principales de cette particularité. Mais les caractères de la maladie n'en restent pas moins complétement assimilables à ceux des premières observations.

On a vu qu'à mon examen du 27 août, je trouvai le col fermé à son orifice interne. Ce ne fut que plus tard, quand la tuméfaction et l'allongement de l'organe furent plus accentués, que le doigt put aisément parvenir jusqu'aux membranes de l'œuf. Cette exploration pouvant seule permettre une exacte mensuration de la longueur du col, je devais la tenter avec toute la prudence que réclame un semblable examen. Ainsi pratiquée sans aucune violence, et le doigt ne faisant que suivre la voie ouverte devant lui, elle était exempte de danger. Mais pour qu'il en soit ainsi, de telles précautions sont indispensables, et encore convient-il de ne pas répéter trop souvent cette épreuve délicate.

J'ajouterai, toutefois, que si le clinicien ne peut apporter trop d'attention dans l'exploration directe de l'œuf à travers la cavité du col, il ne doit pas non plus négliger d'y recourir en vue de parfaire ainsi son examen. Dans certains cas de grossesse douteuse, alors surtout qu'il existe une complication de tumeur abdominale, on peut en effet, par ce moyen, arriver quelquefois à un diagnostic absolument certain. L'observation III, dans laquelle aucun des signes pathognomoniques de la gestation n'avait été constaté, en offre un bel exemple. La perception directe de l'œuf, dans ce cas, jointe à celle des mouvements du fœtus à travers les membranes, me démontra non-seulement l'existence de la grossesse, mais encore l'état de vie de l'enfant. L'investigation dont il s'agit, quand elle est possible, fournit donc un

signe de première valeur, qui n'a d'égal que la perception des bruits du cœur fœtal; et, à ce titre, elle mérite de figurer en bon rang parmi les moyens diagnostiques relatifs à la grossesse.

(*La suite à un prochain numéro.*)

PANSEMENTS A L'OUATE,

Par RAOUL HERVEY, interne des hôpitaux de Paris.

(3e article.)

OBS. XXIV.—*Ablation d'une partie du pied par un éclat d'obus. Amputation secondaire de la jambe. Hémorrhagie au douzième jour. Guérison.* — Barbarot, 41 ans, entre au chalet Saint-Placide, 16, le 28 mai.

Blessé depuis deux jours par un éclat d'obus qui lui a enlevé la partie supérieure du pied droit; la tuméfaction des parties voisines nécessite l'amputation de la jambe au lieu d'élection. Amputation secondaire, méthode circulaire.

9 juin. Hémorrhagie assez considérable en nappe. L'interne de garde détermine l'hémostase en appliquant sur la plaie une plaque d'amadou. Pansement à l'ouate par-dessus. L'hémorrhagie n'a pas reparu.

29 juin, premier pansement après celui qu'a nécessité l'hémorrhagie. Le tibia est presque entièrement recouvert. La plaie et le moignon ont un bel aspect.

Second pansement le 14 août; il n'y a plus qu'un petit point osseux à découvert.

18 août. Gêne de la respiration; point pleurétique.—P., vésicatoire.

Parti guéri le 4 septembre, à Ivry.

OBS. XXV.—*Amputation de cuisse. Tétanos. Mort.*—Barette, 35 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 28 mai.

Amputation de cuisse immédiate, méthode circulaire. Transporté ensuite au chalet Saint-Placide; 31 mai, contracture des mâchoires.

Mort du tétanos le 3 juin.

OBS. XXVI. — *Plaie du genou avec fracture du tibia par éclat d'obus. Amputation de cuisse. Guérison.* — Leloutre, 14 ans, entre au chalet Saint-Placide, 8, le 28 mai.

Blessé depuis le 25 mai, atteint par un éclat d'obus, il a eu la partie supérieure du tibia broyée et l'articulation du genou ouverte.

28 mai. Amputation secondaire de la cuisse droite, méthode circulaire à la partie inférioure.

Premier pansement, 23 juin (vingt-six jours). Cet enfant n'a jamais

souffert. Le fémur fait un peu saillie au milieu des bourgeons charnus et n'est pas recouvert dans une fort petite étendue.

Second pansement, 5 août (quarante-trois jours). La plaie est belle; on réapplique le pansement à la ouate parce que le fémur n'est pas complétement recouvert.

22 août. Le malade se lève et marche avec des béquilles depuis quelque temps; on renouvelle l'appareil.

Emmené à Ivry le 4 septembre.

Obs. XXVII.—*Ablation complète, par éclat d'obus, de la partie inférieure du bras. Amputation secondaire. Phlegmon sous le grand pectoral. Guérison.* — Martinière, 49 ans, entre le 28 mai, salle Saint-Jean, 57, service de M. le Dr Hardy.

Ce malade a eu le bras complétement emporté à la partie inférieure par un éclat d'obus, le 26 mai. M. A. Guérin fait la régularisation du moignon, le 28 mai. Amputation secondaire du bras par la méthode circulaire.

6 juin. Le malade se plaint, pour la première fois, de son moignon. On remarque que celui-ci, fort court, est sorti de son manchon de ouate et est appliqué contre la paroi thoracique. Les tissus sont un peu tuméfiés. L'appareil, insuffisant, est rétabli complétement.

Second pansement, 21 juin. L'os est presque recouvert.

Troisième pansement, 3 juillet; sur le point osseux, encore à nu, on remarque une fêlure de l'os; les parties molles voisines sont toujours tuméfiées.

20 juillet. Pansement : on constate un abcès sous le grand pectoral; en pressant en ce point on fait sourdre le pus par la plaie d'amputation.

Le 28. Incision du foyer purulent dans la région sous-claviculaire. Pansement à l'ouate.

26 août. On fait encore sourdre du pus par la plaie du bras en pressant sur le foyer sous-pectoral. Les tissus du moignon ne sont pas souples; l'os est plus volumineux.

Emmené à Ivry le 4 septembre.

La commotion violente qui a accompagné l'ablation complète de la partie inférieure du bras, a déterminé dans l'humérus des phénomènes inflammatoires (ostéo-myélite, abcès sous-périostiques) dont la propagation au tissu cellulaire, situé sous le grand pectoral, rend compte du phlegmon de cette région et de sa communication avec la plaie d'amputation (1).

Obs. XXVIII.—*Fracture de l'avant-bras par éclat d'obus. Amputation*

(1) Consultez à ce sujet : Physiologie pathologiqne de l'ébranlement par les projectiles de guerre. A. Muron, Société de biologie, 1871.

secondaire. Guérison. — Bonnet, 63 ans, entre aux baraques, 20, le 29 mai 1871.

Blessé la veille à la partie inférieure de l'avant-bras; le coude et la partie inférieure du bras sont déjà le siége d'un gonflement phlegmoneux très-notable.

Amputation secondaire de l'avant-bras droit, à la partie supérieure, lambeau antéro-externe.

19 juin. Le malade se lève depuis plusieurs jours. Premier pansement : les deux os sont recouverts, la plaie magnifique; il n'y a plus trace de la tuméfaction du moignon. Le lambeau antéro-externe est accolé au reste de la plaie.

6 juillet. Second pansement. Le pus est un peu grisâtre. Le malade n'a pas souffert; la plaie est belle.

31 juillet. On enlève le pansement; le malade est guéri. Sorti le 1er août.

Obs. XXIX. — *Fracture par balle de l'extrémité supérieure de l'humérus. Désarticulation de l'épaule. Guérison.* — Birchy, 29 ans, entre le 29 mai salle Saint-Jean, service de M. le D. Hardy. Transporté ensuite aux baraques, 11.

Blessé depuis trois jours par une balle qui a broyé l'extrémité supérieure de l'humérus.

M. A. Guérin pratique la désarticulation de l'épaule le 29 mai. Opération secondaire, procédé à lambeau externe (Dupuytren).

Premier pansement, 19 juin, en présence de M. Larrey. Belle plaie; l'ouate a été chassée d'entre les lambeaux. On n'a pas pu noter l'état de la surface glénoïde du scapulum. Le malade n'a jamais souffert.

Second pansement, 6 juillet, en présence de M. Bouley. Pus crémeux; plaie magnifique en voie de réparation. État général excellent.

10 juillet. Plaie en bon état. Lambeaux du moignon fermes et satisfaisants.

Evacué le 21 juillet sur un hôpital militaire, en voie de guérison certaine.

Obs. XXX. — *Fracture des deux os de la jambe par un éclat d'obus. Amputation secondaire. Guérison.* — Pelletier (Georges), 9 ans, entre salle Saint-Jean, 60 (service de M. le Dr Hardy), le 29 mai.

Blessé depuis deux jours: un obus a éclaté dans la maison; sa mère a été tuée. Fracture comminutive de la jambe gauche; amputation secondaire au lieu d'élection, lambeau externe.

Premier pansement, 15 juin. Il n'a pas encore souffert. Les deux os sont recouverts; le lambeau externe est réuni et la plaie ainsi très-réduite dans ses dimensions.

Second pansement, 6 juillet. Pus presque noir : il y a eu sans doute une petite hémorrhagie. Examen du pus par M. Hayem; transformation des globules de pus en une émulsion graisseuse.

5 août. Le malade se lève depuis le 6 juillet. Guéri.

Obs. XXXI. — *Broiement du pied droit par éclat d'obus. Amputation intra-malléolaire. Mort.* — La nommée Pelletier (Marie), 29 ans, entre le 29 mai salle Sainte-Marthe, 63.

Sœur du précédent; blessée en même temps que lui le 27 mai. Tuméfaction considérable du pied, mortification des parties voisines de la plaie; fièvre. La malade se résigne difficilement à l'amputation. M. A. Guérin pratique l'amputation intra-malléolaire le 29 mai.

1er juin. La malade accuse une douleur de ventre; celui-ci est un peu tendu. 112 puls. La malade n'est pas à l'époque de ses règles.

3 juin. Signes d'adynamie, prostration, 120 puls.

Le 5. Les phénomènes typhiques s'accusent de plus en plus. Pas de taches sur le ventre; pas de frisson; morte le 11 juin. Elle n'a jamais souffert de la jambe amputée.

L'autopsie n'a pas été faite, on n'a donc pas pu constater s'il s'agissait dans ce cas d'une infection purulente, d'une péritonite, ou d'une fièvre typhoïde.

Obs XXXII. — *Fracture comminutive du fémur par un éclat d'obus. Amputation secondaire de la cuisse. Plaie exposée à l'air de la salle; infection purulente. Mort.* — Julien, 30 ans, entre le 28 mai salle Saint-Jean, 6, service de M. le Dr Hardy.

L'opération n'a été décidée et pratiquée que le lendemain. Début des accidents inflammatoires; amputation secondaire, méthode circulaire.

1er juin. M. Hardy et son interne constatent que le moignon est exposé à l'air de la salle; le pansement est descendu sur le moignon, par insuffisance de la compression; le malade n'a pas pu dire depuis quand cela s'était produit. Mort par infection purulente le 3 juin.

Obs. XXXIII.—*Fracture des deux os de l'avant-bras par un éclat d'obus. Phlegmon diffus. Amputation secondaire; infection purulente. Mort.* — Potey, 71 ans, entre le 29 mai salle Saint-Louis, 6, service de M. le Dr Hillairet. Blessé depuis plusieurs jours par un éclat d'obus; l'avant-bras et le bras sont le siége d'un phlegmon diffus.

M. Guérin décide difficilement le malade au sacrifice de son avant-bras; l'opération est enfin pratiquée le 29 au soir.

Amputation secondaire de l'avant-bras, méthode circulaire, immédiatement au-dessous des attaches ligamenteuses de l'articulation du coude.

1er juin. P. 1 gr. sulfate de quinine. Café. Préparations de quinquina.

Le 2. Nouveau frisson. P. 2 gr. sulfate de quinine (moitié en injections hypodermiques).

Mort le 6 juin; infection purulente.

Obs. XXXIV.—*Fracture comminutive de la jambe gauche. Amputation secondaire; infection purulente. Mort* (1). — Versapuy, 18 ans, entre le 28 juin salle Saint-Louis, 36, service M. le Dr Lailler.

Blessé le 26 mai par une balle, le malade n'a été opéré que le 29 mai. Amputation secondaire, circulaire, lieu d'élection.

2 juin. Le malade se plaint de douleurs à la jambe; traînées de lympbangite sur la cuisse.

Le 8. Frisson pendant trois quarts d'heure. P. 1 gr. sulfate de quin.

Le 10. Frisson dans la journée avec claquement de dents pendant une demi-heure.

Mort le 16 juin. Infection purulente. Il y a eu opposition à l'autopsie.

Obs. XXXV. — *Amputation du bras; infection purulente. Mort.* — Fauvel, 24 ans, entre salle Saint-Jean, 47, service de M. le Dr Hardy, le 29 mai.

Amputation secondaire du bras. Pas de renseignements sur les accidents qui amènent la mort le 13 juin par infection purulente.

Obs. XXXVI.—*Ablation complète, par les éclats d'un obus, de la partie inférieure des deux avant-bras. Amputation des deux avant-bras. Constatation sur le même sujet des effets d'un pansement à l'ouate, bien ou mal fait. Guérison.* — Masson, 15 ans, entre le 30 mai, salle Saint-Charles, no 21, service de M. le Dr Guibout.

Il jouait avec un obus qu'il croyait déchargé, lorsque le projectile a éclaté; les deux mains et la partie inférieure de chaque avant-bras ont été emportées le 29 mai.

Le lendemain, M. Guérin et l'un de ses élèves amputent successivement les deux avant-bras. Méthode circulaire. Les parties sur lesquelles on opère sont le siége d'une inflammation déjà intense : brûlure par la poudre. De nombreux grains de poudre sont implantés dans la peau de la face et de l'un des testicules.

12 juin. Le malade n'a pas souffert; il a eu, à deux reprises, de la diarrhée. Depuis l'opération on a ajouté deux fois de l'ouate; on renouvelle les deux pansements. Les plaies sont très-belles; les os ne sont pas encore recouverts; les moignons ne sont pas infiltrés.

On transporte le malade au chalet Saint-Placide, 3.

10 juillet. Le malade souffre un peu de son avant-bras gauche; on croit qu'il veut faire renouveler le pansement et on n'y attache pas d'importance. Le pansement a un peu d'odeur.

Le 18. Second pansement (trente-six jours); le malade continue à se plaindre de son bras gauche.

« Le moignon droit est parfaitement accolé au manchon d'ouate; il ne présente pas la moindre trace d'infiltration, ni de rougeur; les

---

(1) D'après les notes de M. Blanchard.

deux os sont recouverts et la plaie offro partout une belle coucho do bourgeons charnus.

« Du còté gauche, le pus s'est écoulé jusqu'à la partie supérieure do l'appareil; il a une odeur fétide, aigre, bien différente de celle du côté droit. M. A. Guérin le fait constater à plusieurs assistants. Le pansement était certainement insuffisant depuis le moment où le malade a commencé à se plaindre. Le moignon, excorié en plusieurs points, est turgide, phlegmoneux; un abcès est incisé à la partie antérieure et externe de l'avant-bras. Les deux os ne sont pas encore recouverts et les bourgeons charnus ont un aspect violacé. L'air était manifestement arrivé à la surface du moignon par le haut de l'appareil. » (Observation prise au moment du pansement par mon collègue Kerguistel.)

8 août. Pansement du bras gauche seulement. Le gonflement inflammatoire a disparu; l'ouverture de l'abcès est presque fermée; la plaie reprend un bon aspect; néanmoins le moignon n'est pas sec et exprimé comme il l'est ordinairement sous le pansement à l'ouate.

1er septembre. Pansement du bras droit; très-bon état du moignon et de la plaie.

Emmené le 4 septembre à Ivry. Nous avons su que le pansement n'avait pas été continué et que plusieurs abcès avaient dû être incisés sur l'un dos moignons.

Nous ne terminerons pas cette observation sans signaler encore la différence de l'odeur du pus dans chaque appareil, le 18 juillet; le contraste frappant entre l'aspect des moignons et l'état des plaies; d'un côté le pansement était très-exactement appliqué; dans l'autre, l'air pouvait arriver à la plaie sans subir le contrôle du filtre d'ouate. Ce jour-là l'organisme a manqué une belle occasion d'exercer sa spontanéité sur deux avant-bras.

Obs. XXXVII. — *Fracture comminutive des deux os de l'avant-bras. Phlegmon. Amputation; infection purulente. Mort.*—Feldmayer, 46 ans, entre le 29 mai salle Saint-Jeau, 75, service de M. le Dr Hardy.

Un éclat d'obus lui a broyé l'avant-bras; phlegmon des parties environnant le foyer de la fracture.

Amputation de l'avant-bras à lambeau antéro-externe; opération secondaire, pratiquée immédiatement au-dessous do la tubérosité bicipitale du radius.

Infection purulente. Mort le 13 juin 1871.

Obs. XXXVIII. — *Fracture des os du pied par une balle. Amputation secondaire, intra-malléolaire. Pansement défectueux; infection purulente. Mort. Autopsie.* — Chassang, 19 ans, entre le 31 mai salle Saint-Jean, service de M. le Dr Hardy.

Blessé depuis cinq jours par une balle au pied gauche.

M. A. Guérin a pratiqué le 31 mai l'amputation intra-malléolaire.

17 juin. Le malade se sent malaise; on rectifie la compression. Dans la soirée, frisson. Transporté au chalet Saint-Placide, 12, P. 1 gr. sulfate do quinine.

22 juin. Signes d'induration pulmonaire. Mort le 23 juin.

Autopsie. — Pleurésie purulente; abcès métastatiques dans le foie et les poumons.

«La plaie d'amputation est belle; les os commençaient à se couvrir de bourgeons charnus à la partie antérieure de la jambe, il y avait une plaie d'assez mauvais aspect; une fusée purulente s'était ouverte à ce niveau. » (Note de mon collègue Kerguistel.)

Ce dernier fait, révélé par l'autopsie, indique que pendant un temps qu'on ne peut apprécier, l'appareil n'a pas été soumis à une compression élastique suffisante. Ce défaut de l'appareil a été accusé par un peu de malaise le 17 juin. Jamais nous n'avions vu de fusées purulentes à cette date (même dans des cas très-favorables à leur production) sous les appareils bien surveillés, et par conséquent exactement appliqués. On peut donc supposer que, dans ce cas, l'insuffisance de l'appareil a permis l'arrivée directe, au niveau de la plaie, de l'air d'une salle encombrée et trop manifestement infectée.

Obs. XXXIX.—*Plaie du pied par balle. Phlegmon diffus. Amputation de la cuisse. Mort. Autopsie.* — Bomblé, 38 ans, compositeur (?); entre le 31 mai salle Saint-Augustin, 16.

Blessé au pied droit par une balle le 27 mai. La jambe et la partie inférieure de la cuisse sont le siége d'un phlegmon diffus avec mortification imminente des tissus.

M. A. Guérin pratique l'amputation de la cuisse à la partie inférieure le 31 mai, méthode circulaire.

Le malade est très-impressionné par la perte de toute sa jambe pour une plaie du pied.

1er juin. État de surexcitation à la suite d'une explication très-violente avec sa femme.

Le 4. Même état d'agitation.

Le 5. Il n'y a pas eu de frisson ni aucun symptôme du côté de la plaie.

Mort le 7 juin, après une nuit d'agitation et d'excitation extrêmes.

Autopsie. — On n'a pas trouvé d'abcès métastatiques. Aucune lésion appréciable dans les organes qui ont tous été soigneusement examinés. M. A. Guérin a fait recueillir et examiner le contenu de l'estomac pour savoir si le malade ne s'était pas empoisonné. Cet examen, qui n'a pas été fait immédiatement, n'a rien révélé.

Ce malade n'est point mort d'infection purulente; soigné dans le service de chirurgie, au milieu des autres blessés, son pansement était revu chaque jour et a toujours été considéré comme remplissant toutes les qualités essentielles. L'autopsie, qu'on a pu faire, nous a confirmé dans l'idée que le pansement à l'ouate préservait les plaies de l'influence funeste de l'air nosocomial. A ce titre, la note précédente (XXXVIII) sur un malade amputé le même jour, également soigné dans un service rempli de blessés, n'est pas moins confirmative de cette opinion. Si à l'autopsie nous y avons trouvé des abcès métastatiques, l'examen de la jambe nous a fourni la preuve matérielle qu'à un moment donné, le pansement étant mal fait, la plaie avait pu être exposée directement à l'air de la salle.

Quelle a été la cause de la mort? L'examen cadavérique ayant fait rejeter d'abord l'infection purulente, on s'est demandé ensuite si le malade n'avait pas succombé à des accidents d'alcoolisme. Rien dans l'allure du malade, rien dans la coloration de la muqueuse gastrique, rien dans le cerveau n'a pu nous rattacher à cet ordre de causes. L'analyse du contenu de l'estomac n'a pas confirmé les soupçons d'un suicide par empoisonnement. Il ne nous restait plus que d'attribuer la mort à des *accidents nerveux, c'est-à-dire encore inconnus*, dont peuvent rendre compte l'impressionnabilité du sujet, le désespoir, ou les circonstances après lesquelles il se trouvait mutilé et peut-être gravement compromis.

Obs. XL. — *Fracture de la jambe par la balle. Amputation secondaire de la cuisse. Guérison.* — Colson, 44 ans, entre le 31 mai salle Saint-Louis, 34. Blessé il y a six jours par une balle qui a fracturé la jambe. L'amputation de la cuisse est pratiquée par M. A. Guérin, à la partie inférieure. Méthode circulaire. Transporté au chalet Saint-Placide, 5.

Premier pansement, 21 juin. Le malade va très-bien. La surface de la plaie est bien granuleuse. Le fémur n'est pas complétement recouvert ; il fait un peu saillie. Le pus accumulé au fond de l'appareil est en assez grande quantité. *Un lambeau du tissu cellulaire mortifié s'est détaché, et son séjour à la surface de la plaie n'a donné lieu à aucun symptome appréciable.*

Second pansement, 18 juillet (vingt-sept jours). On a été obligé de le réparer très-souvent. Le pus, assez fluide, s'écoulait à la partie supérieure de l'appareil, au niveau du pli fessier. Fort belle plaie. Os recouvert de bourgeons charnus : moignon en voie de réparation. Le malade se lève.

23 juillet. On refait l'appareil devenu insuffisant. Le malade souffrait de la plaie.

11 août. La plaie est presque cicatrisée, cependant le malade conserve une certaine sensibilité du moignon. On réapplique encore l'ouate.

Parti à Ivry le 4 septembre 1871.

Obs. XLI. — *Broiement de l'extrémité supérieure de l'humérus par un éclat d'obus. Destruction des parties molles. Désarticulation de l'épaule : lambeau interne. Guérison.* — La nommée Laballade, 39 ans, entre le 31 mai salle Sainte-Marthe, nº 53. Blessée le 25 mai par un éclat d'obus à l'épaule droite ; le projectile a en outre fait une plaie à la joue, intéressant le maxillaire supérieur.

L'éclat d'obus a broyé l'extrémité supérieure de l'humérus et détruit tous les tissus de la région ; seule, la partie interne a été respectée avec les vaisseaux.

M. A. Guérin fait le 1er juin la désarticulation de l'épaule. Il est obligé de prendre un lambeau à la partie interne. Il interpose ensuite de l'ouate entre la cavité glénoïde et le lambeau, puis il relève celui-ci et le maintient en place par des couches d'ouate. L'appareil est revisé souvent pour éviter le passage direct de l'air au niveau de la région sus-claviculaire.

Premier pansement, 16 juin. Toute la plaie est recouverte de bourgeons charnus très-vivaces.

Second pansement, 30 juin. Le cartilage est encore apparent au centre de la cavité glénoïde.

10 juillet. Le lambeau interne, entraîné par la pesanteur, se réunit à une petite portion de la surface à recouvrir. La malade va bien.

Le 30. Application d'un autre appareil ouaté. — Sortie le 31 juillet en bonne voie.

La malade est revenue se faire panser tous les vingt jours à peu près ; elle est rentrée dans le service de M. A. Guérin le 25 octobre. La plaie très-belle est lente à se réparer. — Sortie au mois de décembre.

Tels sont les cas sur lesquels nous avons fait l'étude des pansements à l'ouate. Allons-nous maintenant faire la somme des résultats et dire que sur 34 opérés, pansés à l'ouate, 15 sont morts et 19 ont guéri ? Ce serait le meilleur moyen de compromettre la statistique et de dérouter la science. Avant de regarder le total, il faut considérer chacun de ses éléments en particulier. (Farabeuf, thèse de doctorat.)

10 amputations de cuisse ont été pansées à l'ouate, 5 malades sont morts. Peut-on réunir le résultat des 6 amputations immé-

diates à celui des 4 autres qui n'ont été subies que plusieurs jours après l'accident? Peut-on, dans l'addition des résultats, compter l'observation de l'enfant de 5 mois (XI) qui meurt d'inanition, celle de cet homme exsangue, qui succombe quelques heures après l'opération (XIII), à côté des 4 autres amputations immédiates?

Au point de vue qui nous occupe, la diminution très-notable, obtenue par le pansement à l'ouate, des cas d'infection purulente, ne faut-il pas encore faire remarquer un cas de tétanos (XXV), un autre cas où l'autopsie n'a pas révélé le moindre abcès métastatique, la plus petite lésion de pyohémie? (XXXIX). Sur 5 morts, en voilà 4 dont le pansement à l'ouate n'est en quelque sorte pas justiciable. Placé dans le service de M. le Dr Hardy, le cinquième opéré a succombé à l'infection purulente; mais le chef de service et son interne, qui suivaient avec intérêt l'étude du pansement, ont fait remarquer à M. Guérin que le moignon avait été directement exposé à l'air de la salle (XXXII). Sans vouloir chercher à parer davantage le résultat, on peut voir, après ces quelques remarques sur les amputations de cuisse à l'hôpital Saint-Louis, qu'il est bien aussi remarquable que nous l'avions annoncé.

5 amputations de jambe ont été faites immédiatement après l'accident; 3 de ces malades ont succombé, l'un au tétanos (XXII), les 2 autres à l'infection purulente; le premier, après une hémorrhagie considérable par la tibiale postérieure, survenue le deuxième jour et dont le moignon, pendant la recherche de l'artère, a été assez longtemps exposé à l'air d'une salle encombrée de blessés (XIX); nous n'avons pas pu avoir de renseignements sur le second (XV).

6 amputations de jambe ont été pratiquées sur des malades déjà affectés de fièvre traumatique; 3 ont succombé à l'infection purulente (XXI, XXXIV, XXXVIII). Dans le premier de ces cas, la cause de la mort est cependant restée douteuse pour nous; à l'autopsie du dernier, nous avons eu une preuve que le moignon avait été exposé à l'air de la salle.

3 amputations immédiates du bras ont donné 3 guérisons. 4 amputations, faites dans des conditions différentes, ont été suivies de deux succès et de 2 morts par infection purulente. Tout

renseignement nous manque sur l'un d'eux (XXXV); l'autre est mort chez lui. Sorti de l'hôpital en voie de guérison, l'absence de surveillance n'est pas étrangère à la cause des accidents; nous avons trouvé une plaie exposée à l'air lorsque M. Guérin est allé le panser chez lui (XIV).

Aucune des amputations d'avant-bras n'a été faite immédiatement; sur 4 opérés, 2 sont morts d'infection purulente; l'un était âgé de 71 ans (XXXIII). Ces deux opérations avaient été pratiquées dans des tissus qui étaient le siége d'un phlegmon diffus datant déjà de quelques jours. Dans les deux cas de guérison on trouve, avec le malade de la note XXVIII, l'amputé des deux avant-bras (XXXVI).

Enfin les deux désarticulés de l'épaule ont guéri; chez l'un (XXIX) l'opération avait eu lieu trois jours, chez l'autre six jours après le moment où ils avaient été blessés (XLI).

Obtenus dans un milieu déplorable, ces résultats dépassent évidemment tout ce que l'on voyait en temps ordinaire, et plus d'un ancien chirurgien de l'hôpital Saint-Louis n'en voudra pas croire ses yeux. Les succès eussent été plus nombreux encore, si, aux débuts d'une méthode, il n'y avait pas toujours des incertitudes, des tâtonnements qui nuisent à la réussite de ses premières applications. (L. Championnière, *loc. cit.*)

Période définitive. — Depuis le premier juin, les cas de l'application de l'ouate après de grandes opérations ont été plus rares à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Alph. Guérin. En même temps que les avantages du nouveau pansement s'affirmaient de plus en plus par l'heureux résultat qui suivait les amputations traumatiques faites dans les journées de mai, des essais nombreux démontraient les services qu'on peut attendre des appareils ouatés pour la conservation des membres (1). Déjà plusieurs de ces faits ont été publiés : nous rappellerons les plus concluants. Un jeune homme de 18 ans est assailli, le 10 septembre 1871, par des Prussiens. L'un d'eux le frappe de son sabre et fait d'abord une plaie du crâne dans la région pariétale

(1) L'étude de la conservation des membres au moyen des pansements à l'ouate ne pourra être faite qu'avec de nombreuses observations; nous tenons à signaler dès maintenant le développement que M. A. Guérin a donné à ses tentatives de chirurgie conservatrice sous l'ouate.

droite (l'un des bords de la plaie osseuse est sur un plan inférieur à l'autre); un autre coup tranche par une section très-nette l'olécrâne du côté droit et ouvre largement l'articulation du coude dont les surfaces articulaires apparaissent dans le fond de la plaie; enfin les camarades achèvent l'homme par le même procédé. On apporte le blessé à l'hôpital Saint-Louis, et M. Guérin tente la conservation du membre supérieur droit dans un appareil ouaté. De nombreuses couches d'ouate enveloppent la main, l'avant-bras et tout le bras. Une compression méthodique, également répartie sur tout le membre, le maintient dans une position demi-fléchie, l'avant-bras étant en demi-pronation.

Aucun accident ne survient du côté de la tête; le malade se lève dès le 22 septembre et il reste quarante-deux jours dans son appareil, sans jamais éprouver la moindre gêne, la moindre douleur. A cette date (21 octobre) il est presque guéri.

Un autre fait de conservation du coude, dans des circonstances plus graves encore, est en observation. Il s'agit d'une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus avec broiement de l'olécrâne, plaies communiquant avec l'articulation et le foyer de la fracture. Au premier pansement, qui a eu lieu vingt-sept jours après l'accident, on a constaté que les fragments osseux étaient recouverts de bourgeons charnus qui faisaient saillie au niveau des plaies. Jamais ce malade ne s'est plaint et l'appétit a toujours été excellent. Au second pansement fait à l'Hôtel-Dieu vingt-sept jours aussi après le premier, M. Guérin a constaté l'existence de la consolidation et le parfait état des parties. M. Terrillon a examiné, séance tenante, le pus contenu dans l'appareil; voici les points importants de la note qu'il nous a remise : « Pus jaune verdâtre, peu filant, plutôt séreux; l'odeur rappelle celle du fromage rance. Au microscope, les globules de pus sont transformés en une véritable émulsion graisseuse. En examinant avec soin une gouttelette du pus avec un grossissement de 700 diamètres on rencontre *à peine deux ou trois* bactéries très-fines, animées d'un mouvement très-lent mais très-manifeste. Aucun autre élément appréciable ne se trouve dans les préparations. »

Dans trois cas la conservation du pied a été tentée et obtenue pour des plaies par balle ayant traversé l'articulation tibio-tarsienne. Une autre fois l'amputation de la cuisse est réclamée par

M. le Dr Vidal pour un malade de son service affecté d'un immense ulcère variqueux; le tibia est à nu dans une hauteur d'environ 10 centimètres ; le sphacèle s'accroît de jour en jour. L'opération est momentanément ajournée pour une tentative de conservation sous l'appareil ouaté. Les modifications constatées an bout de treize jours ont été tellement surprenantes que l'on persista dans les applications de l'ouate et que l'on obtint la conservation du membre (1).

On eût pu qualifier d'audacieuse la conduite tenue par M. Alp. Guérin dans ces circonstances; mais aujourd'hui elle a apporté à la pratique si consolante de la conservation un moyen qui produit les preuves de son efficacité et sur lequel le chirurgien peut par conséquent compter (2).

Arrivons aux cas d'intervention chirurgicale, après lesquels M. Alph. Guérin a fait l'application de sa nouvelle méthode de pansement des plaies.

Obs. XLII. — *Fracture, par éclat d'obus, du fémur au voisinage de l'articulation du genou droit. Résection du fragment supérieur et réduction. Fracture exposée de la clavicule droite. Eschare au sacrum. Amputation tardive de la cuisse. Pansement à l'ouate. Mort.* — Le nommé Maréchal, 45 ans, a été blessé par les éclats d'un obus, le 24 mai; il est

(1) Le pansement des ulcères avec le cotou cardé a été préconisé par Mayor. Sa méthode, qui est exactement la même que celle qu'on suit pour le pansement des brûlures, a donné de beaux résultats dans le service de Roux à l'hôpital de la Charité. (Jamain, *Petite chirurgie*, 1864, p. 494.)

(2) « Larrey, inspiré par son génie chirurgical, avait recommandé les appareils inamovibles d'occlusion dans les fractures de cuisse, et avait soutenu que tel était le meilleur moyen de prévenir l'inflammation et les accidents de ces blessures.

« Un malade, que j'ai eu sous les yeux et que j'ai déjà cité, avait été traité d'une fracture de la partie moyenne de la cuisse par une balle, au moyen d'un appareil ouaté et plâtré, appliqué depuis l'os iliaque jusqu'au pied et laissé en place jusqu'à la guérison qui était complète à la fin de septembre. Les plaies étaient fermées, le membre régulier et peu raccourci, et le cal assez volumineux, mais sans difformité. Je n'ai pu savoir le nom du chirurgien qui avait commis cette heureuse et remarquable hardiesse... En partant du principe que les faits se reproduisent constamment si les conditions en sont semblables, le but de la science est de les rechercher et de les signaler. Les exceptions bien comprises deviennent des règles, et se multiplient lorsqu'on en tire des applications rationnelles expliquées par la découverte des causes. » (Sédillot. Du traitement des fractures des membres par armes à feu, p. 123.)

entré à l'hôpital Saint-Louis, le 29 mai, dans le service de M. le Dr Hardy.

La fracture de cuisse avec issue du fragment supérieur ne put être réduite qu'après la résection de la portion d'os qui faisait saillie. L'amputation fut rejetée à cause de l'état trop grave du malade.

Plus d'un mois après, le 1er juillet, la suppuration du foyer de la fracture était extrêmement abondante : le malade s'épuisait et avait du subdélirium. M. Hardy, considérant la résistance que cet homme avait opposée à de nombreuses causes de mort, espérant d'ailleurs qu'elle serait puissamment secondée par la suppression d'une source pareille d'épuisement, proposa l'amputation à M. Alph. Guérin, qui la pratiqua le jour même.

Méthode circulaire. — Pansement à l'ouate : la fracture exposée de la clavicule fut protégée par un appareil ouaté; enfin, une énorme eschare du sacrum fut aussi pansée de la même façon.

Le 9 juillet, la température axillaire était 37°,8. Le pouls battait 104 : l'état général du malade paraissait s'améliorer. Tous ces symptômes persistèrent jusqu'au 18 juillet, jour où le malade s'éteignit, sans jamais avoir présenté que les symptômes d'un épuisement dont les sources étaient trop multiples.

(*La suite à un prochain numéro.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSMÉNORRHÉE MEMBRANEUSE,

Par MM. Henri HUCHARD et F. LABADIE-LAGRAVE, internes des hôpitaux.

(4e article et fin.)

QUATRIÈME PARTIE.

Fréquence. — Causes. — Marche. — Durée. — Terminaisons.

Fréquence. — La dysménorrhée membraneuse serait très-fréquente si l'on s'en rapportait à la lecture des auteurs anglais et américains. Oldham la considère comme bien moins rare que la dysménorrhée mécanique. Dewees (1) paraît avoir eu très-souvent l'occasion d'observer cette maladie, à en juger par la phrase suivante : « J'ai obtenu d'excellents résultats de la teinture de gaïac dans *plus de cent cas* de dysménorrhée membraneuse.

---

(1) Dewees. Treatise on diseases of females. Philadelphie, 1854, 10e éd., p. 153.

Scanzoni (1) croit que cette expulsion membraneuse est plus fréquente qu'on ne le croit : les malades ne s'en aperçoivent pas, dit-il, parce qu'elles rendent les membranes le plus souvent par lambeaux. Sur une série de 21 femmes qui se plaignaient de douleurs dysménorrhéiques, il y en avait 14 qui expulsaient de telles membranes pendant la menstruation. Dans son récent traité des maladies des femmes, R. Flechsig (2) la regarde comme très-fréquente et assure l'avoir plusieurs fois observée.

Si nous rapprochons ces assertions de celles des gynécologistes français nous trouvons une divergence qui nous semble difficile à expliquer. A quoi tiennent ces opinions contradictoires ? Elles doivent être attribuées à l'obscurité même qui a régné sur ce sujet et qui paraît exister encore aujourd'hui dans l'esprit de certains auteurs (Troque). Selon M. Bernutz, à l'étranger, la différence des résultats tient à ce qu'on donne le nom de dysménorrhée membraneuse à des faits qui chez nous seraient considérés à un tout autre point de vue et alors ne prendraient pas une dénomination qu'ils ne doivent qu'à un seul symptôme.

Causes. — L'étiologie de cette affection est d'après Mandl complétement inconnue et demanderait des études de pathogénie et de clinique plus approfondies. Malgré tout nos efforts et toutes nos recherches, nous n'avons trouvé jusqu'ici que peu de faits nouveaux à signaler. Cependant, il en est un certain nombre qui, presque ignorés naguère ou vivement discutés, nous paraissent difinitivement acquis à la science. Telle est par exemple l'existence de la maladie chez les jeunes filles vierges dès l'établissement des règles. Les cas rapportés par Dubois (de Neufchâtel), Courty et quelques autres en mettant hors de doute la possibilité du fait ont victorieusement réfuté l'opinion trop exclusive des auteurs qui ne voulaient voir dans toutes les observations de dysménorrhée membraneuse, que des exemples d'avortements ovulaires.

Au point de vue de l'âge des malades, nous avons trouvé, en faisant le relevé général des observations complètes et authen-

(1) Scanzoni, loc. cit.

(2) R. Flechsig. Die Frauenkranheiten. Ihre Erkennuny und Heilbuny, 1871. Leipzig.

tiques publiées jusqu'à ce jour, que l'affection se montrait ordinairement de 20 à 35 ans; c'est-à-dire à ce moment de la vie de la femme où les fonctions utérines sont dans leur complet développement, en un mot pendant l'ère cataméniale de leur existence.

Le Dr Siredey, dans son récent article sur la dysménorrhée membraneuse (*loco citato*, p. 32), assure qu'on la rencontre dans certains cas chez toutes les filles d'une même famille. «Ainsi, dit-il, Brouardel m'a raconté que, dans un voyage aux Pyrénées, le Dr Duplan, correspondant de l'Académie de médecine, lui montra une exfoliation de la muqueuse utérine, survenue chez une jeune fille qui avait cinq sœurs, toutes atteintes de la même affection depuis leur première menstruation. Une de mes malades a une sœur qui a été comme elle atteinte de dysménorrhéemembraneuse. Le tempérament lymphatique ou nerveux, la chlorose, l'hystérie sont autant de causes prédisposantes qui, si elles ne peuvent développer la maladie, contribuent du moins à en augmenter l'intensité et à la rendre plus durable.

Nous trouvons parmi les observations de dysménorrhée membraneuse que nous avons analysées, quelques exemples où l'affection est survenue après des excès sexuels, un refroidissement, une forte émotion à la suite d'un accouchement difficile, de fausse couche, etc. L'un de nous a cité une observation où une inflammation blennorrhagique du vagin s'est propagée dans la cavité du col et du corps de la matrice et a déterminé tous les accidents de la dysménorrhée membraneuse.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur cette étiologie banale, applicable à toutes les affections utérines en général et à la dysménorrhée en particulier. Nous nous sommes efforcés de démontrer dans le chapitre précédent l'étroite connexion qui lie cette forme morbide à l'endométrite dont elle n'est qu'un mode d'expression symptomatique. C'est donc sur l'étiologie de cette affection que l'on doit rechercher les conditions pathogéniques de la maladie qui nous occupe. Mais, dira-t-on, pourquoi cette affection ne se rencontre-t-elle pas dans tous les cas où cette endométrite existe? Pourquoi est-elle si rare et l'inflammation utérine si fréquente? Évidemment il y a d'autres causes essentielles à son existence qui nous échappent encore comme tant

d'autres conditions morbides ou physiologiques inhérentes au système utéro-ovarien (Siredey).

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Nous ne nous étendrons pas sur la marche, la durée et les terminaisons de la dysménorrhée membraneuse. Nous dirons seulement que sa marche est intermittente, périodique et paroxystique, sa durée en général fort longue, variable du reste suivant la forme morbide, c'est-à-dire suivant la nature de la maladie utérine primitive à laquelle elle est liée. D'une façon générale la dysménorrhée pseudo-membraneuse est moins régulière et moins persistante que la dysménorrhée membraneuse. Elle nous semble plus facilement accessible aux moyens topiques et partant plus promptement curable.

La dysménorrhée membraneuse ou exfoliante est la plus rebelle et la plus grave.

De tous les faits que nous avons observés, nous n'en avons rencontré que trois, de guérison radicale et complète. Dans la plupart des autres, une amélioration notable a été obtenue, mais le plus souvent elle n'a eu lieu qu'au bout d'un temps assez long qui peut dépasser plusieurs années.

La stérilité est la compagne presque obligée de la dysménorrhée membraneuse, comme nous pouvons le voir dans nos observations. « La stérilité qui existe presque toujours dans cette affection, dit G. Hewitt, est probablement le résultat de l'altération pathologique de la muqueuse utérine, qui empêche l'œuf fécondé, arrivant dans l'utérus à la sortie des trompes de Fallope, de trouver un berceau propre à le recevoir. » Cependant dans l'observation IX, le malade eut au début de son affection une grossesse qui arriva normalement à terme, et Siredey rappelle une observation dans laquelle une grossesse survint et suivit son cours régulier, malgré l'expulsion mensuelle de produits membraneux pendant deux années. Tous ces cas peuvent-ils être rapportés à une même forme de dysménorrhée membraneuse qui compromettrait moins gravement les fonctions de génération et de reproduction? Nous ne pouvons encore résoudre cette question, parce que les observations sur ce sujet sont encore trop peu nombreuses, et qu'elles n'ont pas suffisam-

ment attiré l'attention des gynécologistes. Toujours est-il que Krieger et Mayer admettent deux formes dans cette maladie : dans l'une qui ne suppose aucune stérilité, qui guérit spontanément, il y a exfoliation d'une membrane, jamais le premier jour, mais vers le deuxième de la menstruation; dans l'autre où la fécondation est impossible, les membranes expulsées sont le produit d'une endométrite, qui est accompagnée d'une augmentation de volume de l'utérus, de fièvre et d'une leucorrhée permanente.

CINQUIÈME PARTIE.

Indications thérapeutiques.

Nous nous bornerons à donner de simples indications du traitement général ou local qui doit être employé dans la dysménorrhée membraneuse. Cette affection présente, comme nous l'avons vu, deux éléments importants : d'une part, les lésions d'un travail inflammatoire de la muqueuse utérine qui détermine sa desquamation épithéliale en lambeaux ou son détachement complet, d'une autre part, les troubles fonctionnels et principalement les douleurs très-aiguës qu'il provoque. Nous sommes, en un mot, tout à fait de l'avis de M. Bernutz, qui pense que « le traitement doit avoir non-seulement pour but, pendant les accès dysménorrhéiques, de rendre plus facile l'excrétion, mais aussi, dans l'intervalle de ceux-ci, de guérir, si faire se peut, l'affection catarrhale dont la dysménorrhée n'est qu'un épiphénomène (p. 141, t. Ier, *loc. cit.*). C'est à combattre la métrite catarrhale, interstitielle ou pseudo-membraneuse, c'est aussi à calmer les souffrances si aiguës de la dysménorrhée que le médecin doit s'attacher. Les indications thérapeutiques doivent par conséquent être divisées en *indications causales* et *symptomatiques.*

I. Traitement local.

1° Indications causales. — Il est tout d'abord nécessaire d'éloigner toutes les causes capables d'augmenter les phénomènes inflammatoires ou de produire une suractivité fonctionnelle des organes utéro-ovariens, auquel cas il faut prescrire un exercice

modéré, le repos général et le repos local, c'est-à-dire le repos de l'organe malade, et ordonner autant que possible la suspension plus ou moins complète des rapprochements sexuels. Nous avons déjà vu que les excès de ce genre sont des causes assez fréquentes, qui, en augmentant l'activité circulatoire des organes génitaux, président à l'établissement de la dysménorrhée. Nous en voyons la preuve dans une observation rapportée par Tyler Smith : Une femme chez laquelle l'origine et la cause des troubles menstruels remontaient à son premier mariage et à l'abus des plaisirs vénériens, vit pendant son veuvage tous les accidents de la dysménorrhée membraneuse disparaître pour se reproduire après son second mariage. Aussi, nous trouvons tout tracé le devoir du médecin consulté au sujet du mariage d'une jeune fille ou d'une femme atteinte de cette affection : il doit défendre temporairement une alliance qui pourrait aggraver les accidents.

Si les malades sont assez fortes pour supporter les émissions sanguines, il sera bon de faire, surtout pendant les périodes intercalaires, des scarifications sur le col utérin, d'ordonner l'application de sangsues au col, ou encore au niveau du canal inguinal, à l'émergence des veines du canal de Nück, comme l'un de nous l'a vu pratiquer souvent avec succès pour des affections inflammatoires de l'utérus, dans le service de M. Gueneau de Mussy. — Scanzoni, qui préconise la méthode antiphlogistique, emploie aussi les ventouses scarifiées aux régions lombaire et sacrée.

La constipation, qui détermine dans les organes du petit bassin des phénomènes de stase veineuse, doit être sévèrement combattue par l'emploi des lavements émollients, ou mieux encore par de légers purgatifs, qui, comme la crème de tartre, ne congestionnent pas l'utérus et ses annexes. Il est à peine besoin de signaler tous les accidents auxquels donnerait lieu l'emploi des drastiques ou purgatifs énergiques si contre-indiqué dans les maladies utérines.

G. Hewitt, qui ordonne les bains de siége tièdes pour favoriser l'excrétion cataméniale pendant la durée de l'époque menstruelle, conseille avec raison les douches vaginales froides souvent répétées pendant les périodes intercalaires, pour modérer l'afflux sanguin vers l'utérus.

Si les émissions sanguines ne peuvent être supportées chez les femmes faibles, anémiques ou lymphatiques, il faut avoir recours aux révulsifs, aux mercuriaux, qui, entre les mains des Anglais, et notamment d'Oldham et d'Ashwell, ont paru produire d'assez bons résultats.

Mais il ne faut pas l'oublier : tous ces divers moyens que nous venons de passer en revue sont le plus souvent impuissants pour combattre le mal et empêcher la reproduction périodique des membranes dysménorrhéales. Aussi tous les gynécologistes ont-ils songé à modifier la muqueuse utérine par des cautérisations ou des injections pratiquées dans l'intérieur de la matrice.

Les *cautérisations* faites sur le col ou dans le canal cervical ne suffisent pas, il faut les porter jusque dans la cavité de l'organe. A cet effet, après avoir préalablement dilaté le col, comme nous le dirons tout à l'heure, on peut avec un porte-caustique cautériser légèrement la surface interne de l'utérus.

Beaucoup de médecins abandonnent un crayon de nitrate d'argent qu'ils laissent fondre dans la cavité du corps utérin. Nous nous déclarons tout à fait opposés, dans la maladie qui nous occupe, à l'emploi de ce moyen, qui peut déterminer, comme M. Nonat l'a démontré (1), des rétrécissements et des oblitérations de l'orifice interne, consécutivement à la production d'eschares. — Le Dr Mandl, en Allemagne, emploie plus prudemment les crayons de chlorate de potasse, qui ont certainement rendu des services, comme modificateurs de la muqueuse. — Scanzoni, qui fait usage des cautérisations au nitrate d'argent, les condamne formellement, parce dans plusieurs cas elles ont amené une recrudescence des accidents aigus. — M. Siredey, après Tilt, rapporte deux cas de guérison complète de dysménorrhée membraneuse par les cautérisations intra-utérines de nitrate d'argent. Dans le second cas, il se servit, après les cautérisations argentiques, de crayons de tannin, longs de 4 à 5 centimètres, qu'il laissa à demeure dans la cavité de la matrice.

Quant aux *injections intra-utérines*, qui ont été si préconisées, nous pensons qu'il faut s'en servir avec la plus grande circon-

(1) Nonat. Académie des sciences, 1868.

spection, et se rappeler sans cesse que, mal appliquées, mal faites, elles peuvent déterminer, du côté de l'appareil utéro-ovarien et du péritoine, des accidents sérieux et même graves, dont font assez foi les observations de Duparcque, de Debout, d'Hourmann, de Bennet, de Krieger, etc. M. Courty, qui a fait souvent des expériences sur ce moyen thérapeutique, le condamne formellement. Les accidents qu'il peut provoquer, sont le plus souvent imputables à la trop grande violence avec laquelle les liquides sont poussés dans l'utérus, et à la trop grande quantité de substances injectées. Aussi recommandons-nous la méthode de M. Gallard, qui a toujours le soin de mesurer préalablement la capacité de l'utérus par une première injection d'une certaine quantité connue d'eau tiède (1).

Les diverses substances médicamenteuses qu'on peut injecter varient suivant les différentes indications. Ainsi, les injections de nitrate d'argent, de teinture d'iode (Hégar), les instillations de quelques gouttes de liqueur iodo-tannique (Courty), d'eau de guimauve, de ratanhia et de pavot (Charpignon), de persulfate de fer (Sims), que nous remplacerions volontiers par le tartrate ferrico-potassique, agiront comme caustiques ou astringentes. Le perchlorure de fer doit aussi être employé dans les cas où des accidents métrorrhagiques se déclarent à la suite de la destruction apoplectique de la muqueuse. Enfin, les injections d'eau tiède, de glycérine (Sims), peuvent être pratiquées avec avantage, surtout si la maladie est dans une période aiguë ou subaiguë. Du reste, dans ces derniers cas, notre avis bien formel est qu'il faut les proscrire, parce qu'elles ne serviraient qu'à entretenir ou augmenter les accidents inflammatoires.

2° Indications symptomatiques. — Les douleurs auxquelles donne lieu la dysménorrhée membraneuse sont le plus souvent tellement violentes, que les malades en réclament impérieusement le soulagement immédiat. Le traitement, pour être palliatif, n'en a pas moins une très-grande importance, puisqu'il a pour but de faciliter l'excrétion cataméniale et l'expulsion membraneuse.

---

(1) Voyez Recherches sur les injections utérines en dehors de l'état puerpéral. — Thèse inaug. de A. Guichard, 1870.

La médication, dans ce cas, est externe ou interne.

A. *Médication externe.* — L'application de cataplasmes, de linges secs et chauds autour des reins et sur la région hypogastrique, si le flux menstruel coule avec difficulté et en peu d'abondance; les onctions, les fomentations émollientes et narcotiques, les injections vaginales de décoction de guimauve et de pavot additionnées de laudanum, les lavements narcotiques, les bains de siége, les bains entiers, les bains de tilleul, que nous avons employés avec quelque succès dans les maladies dysménorrhéiques, bien d'autres moyens encore qu'il est inutile d'énumérer, peuvent quelquefois réussir à calmer les souffrances et à modérer les paroxysmes douloureux qui réclament une médication très-prompte; les injections hypodermiques d'une solution de chlorhydrate de morphine, les fomentations avec le chloroforme sur le pubis, les injections d'acide carbonique dans le vagin, les pulvérisations d'éther et de chloroforme sur les régions ovariennes et hypogastrique, concourent aussi à diminuer pour une grande part l'élément douleur.

Mais il faut dire cependant que tous ces moyens si divers finissent le plus souvent par échouer; les malades souffrent toujours horriblement des douleurs de cet accouchement cataménial, et cela souvent parce que les produits membraneux s'engagent difficilement dans le col utérin, dont l'orifice interne est rétréci, soit spasmodiquement, comme chez les femmes nerveuses ou hystériques, soit organiquement, par le fait même de l'inflammation. C'est dans ces cas que nous recommandons la dilatation du col au moyen de cônes d'éponges ou de tiges de laminaria digitata, déjà proposés et employés par divers auteurs. M. Siredey parle d'une de ses malades qui a guéri par la dilatation graduelle et progressive du col. Tyler Smith cite l'exemple très-intéressant d'une femme chez laquelle les symptômes douloureux se sont considérablement amendés à la suite de l'introduction d'une canule d'argent dans le canal cervico-utérin rétréci. Mais nous donnons la préférence aux corps qui, comme l'éponge préparée et la laminaire, dilatent lentement, progressivement, sans effort, et qui ne donnent lieu que très-rarement à des accidents, contrairement à ce qui peut arriver pour la dilatation brusque,

rapide, opérée par le procédé des sondes métalliques de Macintosh ou par les dilatateurs inventés à cet effet (1).

Souvent, cette dilatation progressive ne réussit pas à vaincre l'obstacle, ou même l'introduction du corps dilatant est impossible par suite de l'imperméabilité presque complète, ou de la petitesse de l'orifice externe. En pareille occurrence, on peut pratiquer des débridements du col qui exercent une influence salutaire, en produisant une légère déplétion sanguine.

Le Dr Emmet (2), de New-York, vient, sur ce point, de publier, ces dernières années, un intéressant travail où sont consignés les bons effets des incisions du col, si souvent pratiquées par Sims, dans un grand nombre de dysménorrhées qu'il croyait être généralement de nature mécanique.

Enfin, des agents médicamenteux portés directement sur le col, peuvent déterminer la dilatation des orifices. De ce nombre sont les onctions belladonées, ou encore les injections faites sur le col par la méthode hypodermique, d'une solution de sulfate d'atropine au 100e (Courty).

B. *Médication interne.* — Elle comprend toutes les substances qui peuvent calmer les douleurs par une action hypnotique, ou même une action élective sur l'appareil utérin. Les narcotiques, l'opium, la morphine, le chloral, le chloroforme, la chlorodyne, médicament composé très-usité en Angleterre pour un grand nombre d'affections douloureuses, agissent comme calmants de la douleur.

Parmi les remèdes qui paraissent agir directement sur l'appareil utéro-ovarien, nous citerons la conicine et les diverses préparations de ciguë, que M. Bernutz a si bien appelée l'*opium des organes génitaux*, la jusquiame, le bromure de potassium, par son action anesthésique sur les muqueuses, la teinture de gaïac qui aurait si souvent réussi entre les mains de Dewees et de Rigby, l'apiol, les préparations de chanvre indien qui, d'après Churchill, n'ar-

(1) Gazette des hôpitaux, 1870, et Recueil des travaux de la Société médicale d'observation, seconde série, tome II, 2e fascicule, 1868-1870, p. 332-369. — De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines, par Henri Huchard.

(2) Treatment of Dysmenorrhœa and sterility resulting from anteflexion of the uterus, by Th. Addis Emmet. New-York, 1865.

rêtent pas seulement l'écoulement, mais modèrent la douleur. — Les préparations ammoniacales produisent de bons effets; d'après Delioux de Savignac, qui considère après Patin, de Troyes (*Arch. gén. de méd.* 1828), l'acétate d'ammoniaque non-seulement comme un calmant des douleurs de la matrice, mais encore comme un modérateur de l'afflux sanguin dans cet organe. Elles ont aussi, d'après le même thérapeutiste, des propriétés fluidifiantes et antispasmodiques qui rendent utile leur emploi dans les affections dysménorrhéiques (1). Parmi les autres substances qui peuvent être concurremment employées, nous citerons encore les sels de soude, et surtout de potasse (bicarbonate de potasse, par Delioux), et les préparations mercurielles.

II. — Traitement général.

Le traitement général joue un rôle très-important dans une maladie, comme la dysménorrhée membraneuse où l'on observe si souvent tous les signes de la chlorose, de l'anémie, tous les attributs d'une constitution délicate, lymphatique ou scrofuleuse, et des symptômes accusés de nervosisme et d'hystérie.

C'est par l'emploi des toniques, des reconstituants, des préparations de quinquina, par un bon régime, etc., qu'il faut combattre l'anémie et la chlorose. Les préparations de fer, qui pourraient favoriser les poussées congestives et hémorrhagiques vers les organes utéro-ovariens, seront, d'après nous, avantageusement remplacées par celles de manganèse et d'arsenic. — C'est par l'huile de foie de morue, le sirop antiscorbutique, les préparations d'iode, qu'on doit lutter contre le lymphatisme et la scrofulose.

Les accidents nerveux et hystériques seront traités par les antispasmodiques, les préparations de valériane, d'oxyde de zinc, de castoréum, d'éther, etc., et par l'hydrothérapie.

Les *eaux minérales* seront employées, mais avec beaucoup de mesure. Les bicarbonatées sodiques agissent à titre de médication reconstituante et sédative (Durand-Fardel), s'adressent

(1) Bulletin général de Thérapeutique, t. LXXXI, 30 juillet et 15 août 1871. — De la dysménorrhée et de son traitement, par le Dr Delioux de Savignac.

aux constitutions affaiblies, anémiques, aux tempéraments lymphatiques et scrofuleux. Dans cette catégorie, nous citons Vichy, Vals (source de la Magdeleine), en France; Ems, en Allemagne, dont l'action contre les dysménorrhées névralgiques, les blennorrhées utérines, a été recommandée par le Dr Spengler (1). — Les eaux arsenicales de La Bourboule agissent aussi comme reconstituantes. — Les eaux bicarbonatées calciques, d'Ussat et de Néris, ainsi que les sources sulfureuses de Bagnères-de-Bigorre, conviennent dans les cas où la malade est affectée d'un état névropathique bien accusé. Les eaux de Plombières, dans un cas que nous rapportons (obs. 10), ont complétement échoué.

Les eaux sulfureuses douces de Saint-Sauveur et d'Aix (en Savoie), peuvent être conseillées lorsque la dysménorrhée affecte une forme franchement chronique.

Les eaux chlorurées sodiques qui, selon l'opinion de Durand-Fardel, développent la tendance hémorrhagique, doivent par conséquent être prescrites avec prudence pour ne pas déterminer dans les organes du petit bassin une congestion plus active. Parmi elles, nous choisissons les eaux d'Uriage, de Niederbronn, en France; de Kreuznach, de Kissingen, en Allemagne.

Quant aux bains de mer qui ont été quelquefois ordonnés dans les cas de dysménorrhée membraneuse, nous ne les conseillons pas, parce qu'ils sont trop excitants.

---

(1) Études balnéologiques sur les thermes d'Ems par le Dr Spengler.

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT CIVIL.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation Troubles menstruels.	Grossesses antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits EXPULSÉS.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT. Résultats.	RÉFLEXIONS.
1	MORGAGNI, Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies, t. VII, p. 371.	34 ans.	Mariée.	Bonne constitution.	N.	Ménorrhagie.	Plusieurs grossesses et avortements.	Leucorrhée antérieure.	Coït donnant lieu à des douleurs et à des écoulements sanguins, lorsqu'il était pratiqué avec un peu de violence. La malade avait éprouvé quatre de ces sortes d'avortements très-pénibles pendant les 4 mois où elle s'était abstenue de rapports sexuels.	Corps membraneux ayant la forme et le volume de la cavité utérine. Quelquefois expulsion de lambeaux membraniformes.	?	Nombreuses	?	
2	OLDHAM, London. Méd. Gaz., 1846, t. II, p. 970.	31	Mariée.	Mauvais état général.	Rétroversion utérine. Métrite interne	Menstruation régulière, quelquefois abondante, toujours douloureuse, accompagnée quelquefois de l'expulsion de caillots.	Grossesse 9 ans auparavant. Plusieurs fausses couches à la 5e ou 6e semaine, la dernière sous l'influence d'une grande fraysur.	Leucorrhée abondante depuis plusieurs années (Ecoulement blanc, d'autres fois jaunâtre).	Douleurs continues au sacrum, se propageant vers l'anus; douleur dans le canal inguinal droit; dysurie; difficulté de la marche. Amendement des symptômes douloureux après les époques menstruelles. Rapprochements sexuels très-pénibles.	Expulsion de morceaux de membranes.	Vagin plus chaud qu'à l'état normal, baigné par un écoulement abondant; paroi vaginale, gonflée, molle, légèrement douloureuse. Orifice utérin ouvert, laissant échapper un bouchon glutineux de mucus. Col inégal, mou, ulcéro-granuleux. Corps utérin augmenté de volume, sensible au toucher en rétroversion.	Nombreuses.	Repos; purgatif salin, scarifications du col. Injections vaginales de décoction de pavot, d'extrait de ciguë et de sous-acétate de plomb. Diminution des symptômes douloureux. Traitement par le calomel, les applications de sangsues : sous l'influence de ce traitement, la malade finit par guérir.	
3	ASHWELL, Practical treatise on diseases peculiar to women, 2e éd., 1846, p. 117.	20	Mariée à 18 ans.	Délicate, d'aspect strumeux.	N.	Menstruation douloureuse avant le mariage, dysménorrhée améliorée après le mariage, aggravée après l'avortement.	Avortement après son mariage; pas de grossesse depuis.	Leucorrhée dans l'intervalle des menstrues.	Douleurs dans l'hypogastre, les lombes et les aines quelques jours avant l'époque menstruelle; fièvre, inappétence, insomnie; durée des accidents dysménorrhéiques : 7 à 8 j.	Expulsion régulière de caillots et de fragments membraneux.	Partie inférieure du col élargie et dure. Col hypertrophié, induré. Museau de tanche épais, à lèvres rugueuses. Augment. de volume de l'utérus.	Nombreuses.	Améloration de la dysménorrhée. Disparition de l'affection utérine après un séjour aux bains de mer; complet rétablissement.	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	Grossesses antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidive.	TRAITEMENT. Résultats.	RÉFLEXIONS.
4	Dubois, de Neufchâtel. Gazette méd. de Paris, 1847, p. 729 et 909.	18 ans.	Fille.	Chlorose, gastralgie.	N.	Menstruation douloureuse et irrégulière.		Leucorrhée avant l'arrivée des époques menstruelles.	Fortes douleurs avant l'expulsion membraneuse.	Expulsion membraneuse depuis deux ans. Sac membraneux ayant la forme et les dimensions de la cavité d'une matrice vierge, à face externe tomenteuse, à face interne lisse.	?	Nombreuses.	N.	
5	Charpignon, Gazette des hôpitaux, 1854, p. 114.	24	Mariée.	Mauvais état général.	N.	Après le 3e accouchement, douleurs avant les règles.	3 accouchements.		Expulsion membraneuse douloureuse pendant 15 à 24 heures. Après cette expulsion, diminution des douleurs, de l'écoulement menstruel dont la durée est de 5 à 6 jours.	Membranes pelotonnées, sanglantes, mélangées de caillots du volume d'un petit œuf de poule. Corps membraneux en entier ou en lambeaux, aspect tomenteux de la face externe.	?	Récidives pendant plusieurs années.	Repos, bains. Injections utérines avec : eau de guimauve, de pavot et de ratanhia, pratiquée 55 fois en 4 mois, ayant déterminé une seule fois de violentes coliques. Légère amélioration, douleurs moindres.	
6	Tyler Smith, The Lancet, 18 juin 1855, p. 608.	32	Mariée deux fois : la 1re fois à 16 ans, la 2e fois à 30 ans.	Anémie.	Excès sexuels.	Bien réglée jusqu'à son 1er mariage; menstruation ménorrhagique attribuée à des excès sexuels. Veuve à 23 ans, la menstruation devient moins douloureuse.	N.	Leucorrhée dans l'intervalle des règles, prurit.	Douleurs vives le 1er jour des règles, et les 2e ou 3e jours qui les précédaient. Pendant son veuvage, cessation des symptômes dysménorrhéiques et de l'expulsion membraneuse. Six mois après son second mariage, ces symptômes se renouvellent.	Expulsion, à chaque époque, de flocons membraneux, dont les plus gros avaient la dimension d'un shelling, et leur épaisseur était d'un 8e de pouce. Aspect lisse d'un côté, floconneux de l'autre. — A l'examen, glandes épithéliales cylindriques, noyaux, matière granuleuse.	Rétrécissement de l'orifice interne du col qui permettait peine l'entrée d'un stylet dans la cavité utérine.	6 ans.	Amélioration par le séjour à demeure d'une canule d'argent dans la cavité du col.	
7	Puech, Courty, Traité pratique des maladies	?	?	?	Chagrins.	Menstruation normale, régulière jusqu'à la mort de son en-	Accouchement à 22 ans.	N.	Douleurs. Irrégularités menstruelles.	Après une année de douleurs menstruelles, expulsion d'une membrane tubulée.	?	Pendant 5 mois.	Interdiction des rapports sexuels. Préparations	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
	de l'utérus et de ses annexes, 1866.					fant, à partir de ce moment les règles deviennent irrégulières, douloureuses.							ferrugineuses. Cautérisations du col.	Grâce à ces moyens, la dysménorrhée membraneuse a cessé au bout de 5 mois, les menstrues se sont régularisées, la constitution s'est fortifiée.
8	TILT, Arch. of medic., t. III, p. 96. 1861.	25	Mariée.	Bonne constitution.	N.	Coryza chronique. Menstruée à 15 ans. Epoques régulières jusqu'à son mariage, puis douloureuses, difficiles; ménorrhagies assez abondantes au moment de l'expulsion.	N.	Leucorrhée abondante.	Douleurs très-vives au moment des règles. Pas de douleur dans la région pelvienne; pas d'altération de la santé générale.	Expulsion, à chaque époque menstruelle, de lambeaux membraneux analogues à la *lavure de chair*. Sac intact expulsé une seule fois.	Col congestionné, douloureux. Les deux lèvres sont excoriées, rouges et d'un aspect framboisé.	Récidives très-nombreuses.		
9	TILT, Arch. of medic., 1861.	24	Non mariée.	Robuste. Bonne santé.		Menstruée à 14 ans. Epoques cataméniales régulières, peu abondantes, très-douloureuses jusqu'à 20 ans.	N.	Pas de leucorrhée.	Douleurs vives dans les régions hypogastrique et lombaire. Difficulté à monter et à descendre les escaliers. Règles extraordinairement douloureuses. Douleurs très-vives dans la station verticale.	Corps et lambeaux membraneux entraînés avec un caillot sanguin pendant des menstrues douloureuses. — Portion utérine supérieure bien délimitée, ressemblant à une vessie pleine avec des angles arrondis, sans ouverture des trompes. Cellules pavimenteuses au microscope, absence d'apparence crébriforme.	Utérus de nullipare, abaissé légèrement. Pas de signes d'inflammation de la muqueuse utérine.		Injections d'acide carbonique. Injections vaginales d'alun. Frictions mercurielles belladonées au-dessus du pubis. Bains de mer.	L'absence de l'apparence crébriforme, la légèreté de la membrane, la présence de l'épithélium pavimenteux pouvaient faire admettre que ces produits membraneux venaient du cul-de-sac vaginal. Mais Tilt pense avec Beale que la structure des muqueuses change avec l'inflammation, et que, sous cette influence,

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
														l'épithélium pavimenteux peut se développer sur la muqueuse utérine.
10	GRAILY HEWITT.	34	Mariée depuis 3 ans.	?		Règles profuses avant le mariage. Intervalles menstruels : cinq semaines.	Pas de grossesse.	Leucorrhée muqueuse.	Expulsion extrêmement douloureuse. Douleurs dans la région ovarienne, de date récente.	Membranes ordinairement expulsés 34 heures après l'éruption menstruelle. — Arrêt du flux cataménial pendant une heure ou deux. Le flux se continue sans interruption pendant trois jours ou plus.	?	N.	Douches vaginales froides.	
11	G. HEWITT, The diagnostic and treatment of diseases of women. London, 1863.	34	Mariée depuis 3 ans.	?	N.	Depuis 8 ans, expulsion de membranes complètes ou en lambeaux, presque à chaque période. Intervalle des règles : cinq semaines.	Pas de grossesse.	N.	Douleurs dans la région ovarienne de date récente.	Corps membraneux ou en morceaux. Les membranes expulsées apparaissaient dans les premières heures du flux cataméuial.	?	Récidives, 8 ans.	Douches vaginales froides.	
12	HÉGAR, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, t. XXII, page 176, 1863.	25	Mariée depuis 13 ans.	Faible, délicate, anémique.	N.	Menstruation à 14 ans. Au début, époques normales : depuis 6 ans, irrégulières, douloureuses, menstrues toutes les 4, 7, ou 9 semaines.	Pas de grossesse.	Pas de leucorrhée.	Un jour, avant l'apparition des règles, douleurs vives dans le ventre et dans les reins, diminuant après l'apparition du flux cataménial. Après 3 ou 4 jours d'écoulement menstruel, expulsion membraneuse, au milieu de douleurs intolérables dans l'abdomen; elles cessent après l'expulsion, qui est suivie pendant un ou deux jours de suintement d'un liquide visqueux, clair, rose pâle.	Produits plus ou moins volumineux, de la grosseur d'une fève ou d'une noix, mêlés de caillots sanguins. Coagula allongés, aplatis ou cylindriques, de différentes dimensions (3 cent. de long, 1 cent. de largeur et d'épaisseur), présentant quelquefois la forme en grappe. A *l'examen microscopique*, on constate, dans ces coagulations, la présence de nombreuses cellules, petites, polygonales ou cylindriques, quelques-unes fusiformes.	Portion vaginale du col ni augmentée, ni modifiée. Pourtour de l'orifice excorié. Pas d'augmentation de volume de l'utérus.	Récidives nombreuses à chaque menstruation.	Sangsues sur le col, bains de siége tièdes, badigeonnages iodés sans effets. Bons résultats des cautérisations intra-utérines avec le crayon de nitrate d'argent. Les préparations ferrugineuses améliorent l'état général.	Il n'est pas douteux, d'après Hégar, qu'il ne s'agisse, dans ce cas, d'une *anomalie de la menstruation.* L'hypothèse de *conceptions répétées* est rendue invraisemblable par l'existence de la maladie avant le mariage. Il n'y avait eu, du reste, aucun signe de grossesse.

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
13	**Hégar, Monatsschrift, etc. 1863.**	43	1er mariage à 22 ans, sans enfants.	Engorgements ganglionnaires dans son enfance, et ophthalmies. Anémie après les métrorrhagies.	N.	Menstruation à 12 ans, irrégulières pend. les 6 1ers ms, régulière ensuite. Après la dernière couche, en 1852, la menstruation devient régulière et dure 8 j. En 1857, après une suspension de 2 mois, métrorrbagie très-abondante. Depuis, menstrues très-irrégulières venant tous les 8, 12, 21 j. Nouvelle métrorrhagie, en 1860, après un arrêt menstruel de 7 semaines.	Les 4 premières années du mariage, sans enfants, à la 5e année, avortement à la fin du 3e mois. Un an après, à 33 ans, accouchement à terme de 2 jumeaux qui ne peuvent être nourris, faute de lait.	Pendant quatre semaines après l'expulsion membraneuse, écoulement de sérosité sanguinolente.		Caillots d'une longueur de 5 à 6 pouces, quelques-unes en forme de grappe. Dans les caillots, le *microscope* fit voir la présence d'éléments de tissu cellulaire. Dans chaque coagulum, après examen attentif, le microscope révéla la présence de couches minces de la caduque avec tous ses caractères.	Utérus senti à 3 travers de doigt au dehors du pubis. Portion vaginale ramollie, augmentée de volume. Orifice externe ouvert; orifice interne fermé.	Récidives.	Injections de perchlorure de fer contre les métrorrhagies.	Hégar donne ces deux observations comme des exemples de *destruction apoplectique* de la muqueuse utérine.
14	**Hennig, Monatsschrift, etc. 1864.**	20	Mariée depuis 3 mois.	Pleurésie, résultant d'un catarrhe pulmonaire, peut-être avec infiltration tuberculeuse des glandes bronchiques.	Effort et refroidissement pendant les règles, en 1863.	Menstruation douloureuse, abondante, suivie vers le 3e ou 4e jour, de l'expulsion de produits membraneux.		N.	Douleurs très-vives avant et pendant l'expulsion des produits membraneux.	Sac membraneux présentant une surface extérieure réticulée, le plus souvent lisse, une surface interne, inégale, avec de petites aspérités superficielles offrant l'apparence de petites houppes. A ses deux pôles, le produit était recouvert de villosités, qui étaient surmontées d'un gonflement noueux à leurs extrémités. *Examen microscopique* par Hennig et le professeur Wagner (éléments de la muqueuse utérine).	Col ramolli. Les instruments les plus petits ne pouvant franchir l'orifice interne.		Injections intra-utérines de nitrate d'argent avec une sonde à double courant. Après ce traitement et une cure de lait à Ottenstein, la menstruation suivante se fit la 1re fois sans douleurs et sans expulsion membraneuse. Six semaines après, les règles reviennent avec douleurs, suivies de l'expulsion de lambeaux fibrineux frangés avec beaucoup de caillots san-	Hennig appelle cette dysménorrhée : *dysménorrhée villeuse.* Dans ce cas, le corps membraneux a subi une introversion.

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
													guins. A la fin de février 1864, la malade était au 5e mois de sa grossesse normale jusque-là.	
15	DAVAINE, Société de biologie, 1865.	25	Mariée.	Chlorose.	N.	Irrégularités fréquentes des règles.	N.	N.	Huit jours avant l'époque menstruelle, douleurs plus vives, principalement à droite, se propageant dans l'aine et la cuisse. Douleurs lombaires pendant l'expulsion. Au bout de 3 jours, tout était rentré dans l'ordre.	Expulsion à l'époque des règles avec une quantité médiocre de sang. Sac membraneux aplati, triangulaire, long de 5 c. 1/2, large de 5 cent. à la base. Les deux angles supérieurs sont surmontés d'un prolongement tubuleux provenant de la trompe utérine. L'angle opposé à la base correspondant au col utérin, est percé d'une petite ouverture arrondie. *Examen microscopique :* Structure de la muqueuse utérine.	?	N.		
16	BOUCHACOURT, Journ. de médec. de Lyon, 1868. p. 314.	44	Mariée.	N.	Fausse couche.	Époques menstruelles régulières, mais douloureuses.	Un enfant, il y a 15 ans. Fausse couche, il y a 7 ans.		Depuis 7 ans, à la suite d'une fausse couche, elle éprouve à toutes les époques menstruelles, régulières du reste, les symptômes suivants. Vers le 2e jour de l'écoulement, elle rend, avec de vives douleurs hypogastriques et lombaires, 2 fausses membranes à 3 ou 4 heures d'intervalle ; après quoi, les douleurs cessant, tout rentre dans l'ordre jusqu'à l'époque suivan-	*Examen micrographique :* Ces fausses membranes sont de simples produits d'exsudation. (Tripier.)	Signes de métrite pendant les périodes intercalaires.	Nombreuses. (7 ans.)	N.	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
									te. En dehors de l'époque, signes de métrite. Douleurs hypogastriques exagérées par la marche, la pression, la station debout, sensation de pesanteur et de gêne dans la sphère génitale.					
17	Denucé, Mémoires de la Soc. méd.-chir. de Bordeaux, 1868, p. 14.		Mariée depuis plusieurs années.	?	?	Chaque mois, à l'époque de la menstruation, douleurs très-violentes expulsives.	Pas de grossesse.		Douleurs expulsives.	Expulsion d'une membrane qui, étalée sur le pavillon d'une sonde cannelée, reproduisait la forme exacte du corps de l'utérus, et sur laquelle se voyaient les trois ouvertures antérieures et latérales que présente la cavité de cet organe.	?	Plusieurs récidives.	N.	
18	Levieux, Mémoires de la Soc. méd.-chir. de Bordeaux, 1868, p. 14.		Mariée.			A chaque époque menstruelle, depuis 20 ans, douleurs violentes ressemblant à des douleurs d'accouchement.				Membrane lisse par une de ses faces, villeuse à sa face adhérente, sanguinolente en certains points.		Récidives nombreuses.	Calmants internes et externes, repos au lit. Application de corps chauds sans effet sur les douleurs. Bains alcalins, eau de Vichy, frictions sur le col avec l'extrait de belladone. Douleurs atténuées, diminution d'épaisseur des fausses membranes.	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
19	LEHNERT, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, 1868.	16								Exfoliation de la muqueuse, huit ou dix fois sur quinze.				
20	LANGE, Monatsschrift, etc. 1868.	?	?	?	N.		Nullipare.		Expulsion membraneuse avec symptômes d'avortement et métrorrhagie considérable.	Expulsion d'un corps enveloppé de caillots sanguins présentant les caractères de la muqueuse utérine hypertrophiée, formant un sac complet fermé, à l'exception d'une ouverture considérable correspondant à l'orifice interne du col, et deux autres plus petites correspondant aux ostia uterina. Pas de trace d'œuf fécondé.	?	N.	N.	L'expulsion membraneuse ne s'est produite qu'une fois. Cette observation pourrait être considérée comme un exemple douteux de dysménorrhée membraneuse (Avortement ovulaire ?)
21	MANDL, Wiener med. Presse, 1869.	37	?	Hystérie.		Depuis l'âge de 22 ans, les menstrues sont devenues bi-mensuelles. Flux cataménial en quantité normale pendant 2 jours, s'arrêtant 24 ou 36 heures, temps après lequel le sang revenait encore pendant quelques heures.	5 accouchements jusqu'à 22 ans.		Fluxions hémorrhoïdales pendant l'arrêt momentané des règles. Violent ténesme vésical produit par la pression du corps utérin sur le col de la vessie. Douleurs expulsives liées aux contractions de l'utérus survenant sous l'influence du mucus, du sang, et des lambeaux membraneux contenus dans sa cavité. Douleurs irradiant dans le voisinage du bassin, précédant les règles de 8 à 10 jours. Diminution des douleurs après l'expulsion membraneuse.	Ordinairement, le deuxième jour de la période cataméniale, expulsion de membranes. *Examen microscopique.* Éléments de la caduque menstruelle (Rokitansky).	Utérus élevé. Antéversion très-prononcée. Lèvre antérieure hypertrophiée, tendue, luisante avant l'apparition des règles. Granulations sur le col. Vive sensibilité au toucher. La sonde utérine pénétrait facilement, même un peu plus qu'à l'état normal.	15 ans.	Cautérisations de la cavité utérine avec le crayon et avec une solution de nitrate d'argent, sans aucun résultat. Introductions répétées de crayons de chlorate et protasse dans l'utérus. 24 h. après la 7e introduction, la malade expulsa, *en dehors des règles*, avec des douleurs déchirantes, des lambeaux membraneux. —	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
													Iodure de sodium, bains alcalins. Cure à Kissingen. Saison d'hiver à Nice.	Sous l'influence de ce traitement, le rejet des membranes ne se fit en 10 mois que 2 fois.
22	EGGEL, Monatsschrift, etc. 1869.	34	Mariée depuis 4 ans, à l'âge de 30 ans.	Constitution faible et lymphatique.	Fort refroidissement.	Depuis l'âge de 19 ans, expulsion de membranes à chaque menstruation. Menstruation tous les 25 ou 26 jours. Jamais de suppression menstruelle.	Pas de grossesses.	Leucorrhée dans l'intervalle des règles.	Au 2e ou 3e jour des époques, elle perd cette membrane au milieu de douleurs spasmodiques très-intenses, après quoi les douleurs se calment, et le sang continue à couler en moindre quantité pendant 3 ou 4 jours. Dans l'intervalle des règles, pas de douleurs au bas-ventre ; le coït n'a jamais été douloureux. Inappétence, constipation, faiblesse.	Avant son mariage, elle n'expulsait ordinairement qu'une seule membrane en forme de sac triangulaire, mais depuis lors, elle expulse plusieurs lambeaux membraniformes.	Organes génitaux externes à l'état normal ; anneau vulvaire, assez large. Utérus non augmenté de volume, un peu renversé et dévié à droite. L'orifice externe par lequel s'écoule un liquide visqueux, glaireux, est petit et arrondi. Lèvres bombées, lisses ; muqueuse pâle. L'ovaire droit est douloureux à la pression dans le cul-de-sac.	Récidives nombreuses depuis l'âge de 19 ans.	Préparations ferrugineuses, bains de siége avec du sel. Légères scorifications de la portion vaginale du col. — Coït défendu. Insuccès du traitement.	
23	COURTY, Montpellier, médical, sept. 1869.		Mariée depuis 2 ans.	Rachitisme. Chloro-anémie. Engorgements glandulaires et symptômes de scrofule.	Etat général.	Réglée à 15 ans.	Nullipare.	N.	A plusieurs reprises, soit après un retard de quelques jours, soit sans retard, expulsion de membranes, suivie d'hémorrhagie.	Pour M. Courty, c'est une dysménorrhée membraneuse par exfoliation.	Utérus congestionné, douloureux, tuméfié. Légère latéroversion droite. Orifice du col étroit, lèvres saignantes. Le cathéter utérin introduit, mesure 8 centimètres.	Récidives pendant 2 ans.	Irrigations vaginales tièdes ou fraîches, prolongées. Eau de Vichy, phosphate de fer, bromure de potassium. Application de sangsues sur le col. Débridement de l'o-	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
													rifice externe du col dans une étendue de 4 à 5 millimètres, suivi d'une aboudante hémorrhagie qui avait nécessité le tamponnement. Abcès rétro-utérin, péritonite pelvienne provoquée par l'évolution rapide de tuberculisation utérine ou ovarique. Mort par consomption. Pas d'autopsie.	
24	Courty, Montpellier médical, sept. 1869.	36	Mariée à 20 ans.	Bien constituée.	Métrite post-puerpérale.	Réglée à 16 ans et demi, après 5 ou 6 mois de malaise général, maux de tête, vomissements et flueurs blanches. Règles revenant tous les 28 jours, durant de 5 à 7 jours. Métrite chronique avec antéversion.	Accouchement à terme.	Leucorrhée. Etat congestif de l'utérus avec endométrite.	Très-grande sensibilité des seins; douleurs augmentant à mesure qu'elle approche des règles. Tranchées utérines. Dès que les membranes étaient expulsées, ce qui avait lieu 8 à 9 heures après l'apparition des règles, tout rentrait dans l'ordre.	Expulsion d'un caillot membraneux, villeux d'un côté, lisse et parcouru par des vaisseaux sanguins de l'autre. Expulsion fréquente de ces membranes pendant la cessation complète des rapports conjugaux. *Examen microscopique :* Structure de la muqueuse utérine.	Métrite chronique avec antéversion. Kyste du ligament large droit, ou hydropisie de la trompe? Endométrite.	Récidives pendant 4 ans.	Régime tonique. Hydrothérapie. Exercice modéré. Irrigations vaginales tièdes prolongées, pendant l'espace intercalaire, instillations de quelques gouttes de liqueur iodo-tannique ou de perchlorure de fer dans la cavité utérine. La malade ne fut pas suivie pour le traitement.	
25	Courty, Montpellier médical, sept. 1869.	19	Vierge.	Tempérament lymphatique. Constitution délicate. Chloro-anémie.	Refroidissement?	A perdu un frère de phthisie pulmonaire. Pas de maladie autre que fièvre éruptive dans l'enfance. Réglée à 15 ans	N.	Leucorrhée muqueuse transparente, parfois blanchâtre, très-rarement	Douleurs constantes à l'hypogastre et aux lombes, s'exaspérant par la marche, les secousses de la voiture, de la danse, etc., et sur-	Expulsion de « *morceaux de peau,* » de lambeaux de muqueuse utérine exfoliée, présentant une face lisse, pointillée, et une autre fila-	Utérus plus volumineux qu'à l'état normal.	Récidives nombreuses. Durée indéterminée.	*Traitement général :* Huile de foie de morue, iodure de fer, bonne alimentation; eaux ferrugineu-	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antécédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
						et demi, tous les 20 jours. Les menstrues durent 7 jours.		jaune ou muco-purulente.	tout par le retour des règles, quoique celles-ci fussent devenues moins fréquentes, moins abondantes et séro-sanguinolentes plutôt que sanglantes. Au 4e ou 5e jour des règles après la sortie très-douloureuse de quelques caillots, expulsion de plusieurs lambeaux membraniformes. Après, les douleurs cessent ou diminuent, et l'écoulement menstruel se réduit à un simple suintement séro-sanguinolent. Dans l'intervalle des règles, une sensibilité légère de l'utérus persiste.	menteuse et tomenteuse. *Examen microscopique :* Structure de la muqueuse utérine. Jamais la muqueuse exfoliée n'est sortie entière sous la forme de sac.			ses et gazeuses, hydrothérapie, bains de mer. *Traitement local:* Irrigations vaginales tièdes, bains de siége, bains entiers ; cataplasmes chauds et laudanisés sur le ventre au moment des mois. Petits lavements avec 15 gouttes de laudanum; extrait de belladone. Légère amélioration.	
26	F. LABADIE-LAGRAVE. Arch. de médecine, 1870.	19	Fille.	Constitution faible. Tempérament lymphatique. Anémie profonde. Coryzas et ophthalmies rebelles dans son enfance. Engorgement des ganglions cervicaux. Hystérie non convulsive.	Vaginite blennorrhagique. Abus de coït.	Menstruation à 13 ans, douloureuse au début, régulière et indolente l'année suivante.	A 18 ans, fausse couche de 3 mois, après laquelle elle eut une métrorrhagie intense.	Leucorrhée légère dans l'intervalle des règles.	Menstruation très-abondante, ménorrhagique. Douleurs hypogastriques intenses, irradiant dans les lombes et les aines. Marche pénible. Douleurs provoquées dans les 2 régions ovariennes, sensation pénible de gêne et de pesanteur dans le petit bassin et le périnée. A l'apparition des règles, douleurs très-aiguës, expulsives. Cessation de ces douleurs un jour après l'expulsion membraneuse.	Expulsion de fragments membraneux sous forme d'un morceau d'étoffe épaisse, analogues à du velours d'Utrecht, aplatis, déchiquetés, de 7 à 8 mill. d'épaisseur. L'une de ses faces est lisse et polie, l'autre est tomenteuse, d'aspect velvétique, et présentait, dans certains points, de petits caillots adhérents à ses villosités. *Examen microscopique :* Cellules épithéliales cylindriques, à cils vibratiles, noyaux et granulations en grand nombre.	Vulvo-vaginite intense. Catarrhe utérin. Col granuleux, excorié. Utérus volumineux. Endométrite, ovarite gauche.	Trois expulsions constatées. (La malade n'a pu être suivie.)	Traitement tonique. Suppositoires belladonés, douches sur le col ; amélioration manifeste.	

	AUTEURS.	AGE.	ÉTAT civil.	Tempérament.	CAUSES.	Antédédents. Menstruation. Troubles menstruels.	GROSSESSES antérieures.	Leucorrhée.	SYMPTÔMES fonctionnels.	CARACTÈRES des produits expulsés.	ÉTAT de l'utérus et de ses annexes.	Récidives.	TRAITEMENT.	RÉFLEXIONS.
27	HENRI HUCHARD, Gaz. des hôpit. et archiv. de méd., 1870.	32	Mariée.	Lymphatique. Anémie.	Endométrite post-puerpérale.	Menstruation de 13 ans et demi, régulière, non douloureuse et durant 4 à 5 jours au début. Depuis l'âge de 21 ans; durée des règles : 8 à 10 jours.	1er enfant à 19 ans (suite de couches douloureuse; 2e grossesse et accouchement à 21 ans, 21 mois après le 1er.	Leucorrhée assez abondante. Catarrhe utérin. (Entérite glaireuse.)	Douleurs très-aiguës, immédiatement avant l'expulsion membraneuse, cessant après elle avec l'écoulement sanguin. Quelques douleurs dans le bas-ventre, sensation de pesanteur au périnée pendant les périodes intercalaires.	1re expulsion membraneuse après la 1re grossesse. Pendant l'espace de 9 années, l'expulsion membraneuse ne manque que 2 ou 3 fois. Expulsion sous forme de sac triangulaire ou de lambeaux membraniformes. La surface extérieure du corps membraneux est villeuse, inégale, spongieuse, à bords frangés Surface interne lisse, consistante. Longueur : 7 cent.; largeur, 2 cent.; épaisseur, 8 mil. *Examen microscopique :* Pas de tubes glandulaires; fibrine, cellules épithéliales cylindriques, d'autres pavimenteuses, leucocytes, globules sanguins déformés. (Damaschino.)	Antéversion et latéroversion droite de l'utérus. Utérus mobile. Col rouge, granuleux, augmenté de volume, saignant. Catarrhe utérin. Ouverture du col peu apparente. Vaginite provoquée par la cautérisation.	12 ans. Expulsion périodique à chaque époque menstruelle. Persiste encore aujourd'hui.	Injections vaginales émollientes. Ergotine. Cautérisation profonde de la cavité du col avec le crayon de nitrate d'argent. Pilules de fer, vin de quinquina. Macération de quassia amara. Amélioration de l'état général.	
28	CHRISTÔT. Arch. de méd., 1870.	34	Mariée depuis 15 ans.	Bonne constitution. Nerveuse.	Catarrhe utérin. Pas d'autre cause.	Menstruation à 14 ans, toujours régulière. 3 ans après son mariage, symptômes éphémères d'une affection du col.	Grossesse normale. Accouchement plus rapide qu'il ne l'est d'ordinaire chez les primipares.	Ecoulement leucorrhéique de quantité variable, épais d'abord, puis séreux.	Depuis 8 ans, menstruation abondante, ménorrhagique, durant 8 jours, accompagnée de douleurs. Pendant les 3 ou 4 premiers jours, écoulement menstruel très-abondant, douleurs dans les reins et l'hypogastre, analogues à celles de l'accouchement. Paroxysmes au 2e ou 3e jour des règles disparaissant au 3e ou 4e jour. Dans l'intervalle des règles, douleurs vagues à l'hypogastre et aux aines.	Expulsion de *pellicules* de dimensions variables, déchiquetées, mêlées à des caillots. Caillots interstitiels du volume d'une tête d'épingle. Epaisseur de 2 millim. *Examen microscopique :* Glandes tubulées, cellules fusiformes contenant beaucoup de granulations graisseuses. Capillaires en grand nombre; thromboses capillaires; quelques cellules épithéliales à cils vibratiles.	*Toucher vaginal* pratiqué 2 jours après les règles : utérus plus volumineux, infléchi à droite et en arrière; col peu altéré *Au spéculum,* leucorrhée purulente, col rosé, non ulcéré. L'hystéromètre pénètre sans difficulté jusqu'à 0,65 mill.	8 ans. Récidives nombreuses.	Préparations de fer, de quinquina, grands bains, injections émollientes ou astringentes. Eaux de Néris, bains de mer, eaux de Plombières, douches de vapeur tiède sur le siége. Exacerbation des symptômes.	

REVUE CRITIQUE.

DE LA GALVANOCAUSTIQUE ET DE SON EMPLOI DANS LES MALADIES DU LARYNX, DU PHARYNX, DES FOSSES NASALES ET DES OREILLES;

Par le Dr DANJOY.

La galvanocaustique est déjà connue des lecteurs des *Archives*, en 1855 M. Axenfeld a donné dans ce recueil une analyse très-complète du travail de Middeldorpf sur ce sujet. Depuis cette époque de nouveaux procédés d'exploration ont été imaginés : l'étude du larynx et du pharynx a été faite plus complétement, grâce au laryngoscope et au rhinoscope, et naturellement la galvanocaustique a élargi son champ d'action.

Une récente publication (1) nous a permis de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les nouvelles applications d'une méthode opératoire jusqu'ici peu employée en France, et qui par cela même nous a paru devoir être l'objet d'une étude intéressante.

C'est à Breslau qu'a paru le premier travail de Middeldorpf sur la galvanocaustique, c'est encore par un chirurgien de Breslau et un des élèves de Middeldorpf que l'emploi de cette méthode a été vulgarisé et étendu aux opérations délicates que l'on pratique dans les régions peu accessibles de la face et du cou.

R. Voltolini était déjà connu par des travaux sur la laryngoscopie et la rhinoscopie; il avait publié en 1867 la première édition de ce livre, se bornant à l'étude de la galvanocaustique dans le larynx et le pharynx. La deuxième édition comprend, outre les matériaux contenus dans la première, l'application de la même méthode aux maladies des fosses nasales et des oreilles.

Dans son introduction l'auteur fait d'abord un long panégy-

(1) Die Anwendung der Galvanokaustik im innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes sowie in der Mund und Nasen hohle und deu Ohren, uebst einer kurzen Anleitung zur Laryngoskopie u. Rhinoskopie.
Von Rudolph Voltolini, prof. an der universität, zu Breslau, 1872.

rique de la galvanocaustique; depuis plusieurs années il n'emploie pas d'autre moyen de traitement, s'il s'agit d'une tumeur ou d'une hypertrophie dans les régions indiquées. Parmi les avantages qu'il attribue à ce procédé opératoire et sur lesquels nous aurons à revenir, il énumère les suivants : aucun tissu quelque dur qu'il soit ne résiste au cautère galvanique; les produits morbides sont attaqués si facilement par le cautère, que souvent il suffit de toucher un point d'une tumeur pour déterminer la mortification de toute la masse; les tissus sains résistent au contraire merveilleusement à l'action de la chaleur électrique, plusieurs fois les cordes vocales ont été cautérisées par mégarde, et il n'en est résulté ni désordre grave, ni lésion irréparable, comme on aurait pu le croire *à priori*. En se servant de cette méthode, on est dispensé de cautérisations après l'ablation des tumeurs, tandis que, dans les autres procédés, ligature, arrachement, excision, il faut souvent faire suivre l'opération d'applications de caustiques. Il y a peu de douleur et peu de réaction, jamais d'œdème dans les parties touchées, et presque constamment après l'élimination des eschares, on constate l'apparition de bourgeons de bonne nature, et une cicatrisation à marche rapide. Enfin on peut employer des instruments très-minces et très-flexibles lorsqu'il est nécessaire d'atteindre des parties profondes et des cavités étroites. On voit combien sont considérables les avantages de la galvanocaustique, et s'il faut se mettre en garde contre les exagérations naturelles à tout partisan exlusif d'un système, il n'en est pas moins vrai qu'il y a des faits intéressants dans ce livre et qu'il mérite d'être connu. Contribuera-t-il à vulgariser en France un procédé opératoire qui jusqu'ici n'a pas été généralement adopté ?

L'auteur a divisé son ouvrage en trois parties : dans la première se trouve la description des appareils et instruments de la galvanocaustique ; la deuxième donne une courte instruction sur la laryngoscopie ; enfin la troisième, beaucoup plus importante, comprend les opérations galvanocaustiques et de nombreuses observations. Nous nous étendrons peu sur la première et la seconde partie, nous réservant d'examiner avec plus de détails la partie pathologique et les principales observations.

Première partie. — *Appareils et instruments galvanocaustiques.* —Le point essentiel pour appliquer sans mécompte la galvanocaustique, c'est d'avoir une bonne pile électrique et de bons instruments. Voltolini insiste sur ce point avec juste raison; il se sert exclusivement de la pile qu'il attribue à Middeldorpf, à deux éléments composés chacun d'un cylindre de zinc amalgamé et d'un cylindre de charbon séparés par un diaphragme poreux; chaque couple est amorcé avec l'acide azotique concentré et l'acide sulfurique étendu, comme dans la pile analogue connue en France sous le nom de pile de Bunsen. Les deux éléments sont réunis dans une caisse et entre eux se trouve un commutateur disposé de façon à pouvoir à volonté joindre les deux couples par les pôles de même nom ou par les pôles de nom contraire, de manière à avoir une pile de forte intensité, ou une pile de forte tension suivant que l'on veut faire de la galvanocaustique ou de l'électrolyse. En France on se sert généralement de la pile de Grenet qui n'offre pas les mêmes avantages et qui est aussi plus coûteuse (1). Bruns (2) emploie une batterie zinc et fer qu'il trouve plus constante que celle décrite plus haut; Voltolini lui reproche d'être plus lourde que la sienne, et de donner lieu à un dégagement considérable de gaz.

Quelle que soit la batterie et sans entrer ici dans les longs et minutieux détails donnés par l'auteur, les instruments sont toujours à peu près les mêmes que ceux employés primitivement par Middeldorpf. Un manche commun reçoit d'une part les réophores et de l'autre les tubes conducteurs, dans lesquels sont cachés les fils destinés à former soit le couteau galvanique, soit l'anse coupante. Cette poignée est munie d'un bouton à ressort qui peut à volonté interrompre ou rétablir le courant; et les appendices qu'on y ajoute sont de diverses formes et de diverses grosseurs, avec des courbures également différentes, selon la région où ils doivent être appliqués, si bien que l'auteur après avoir reproché à Bruns et à Türck, le nombre considérable d'instru-

(1) La pile employée par Voltolini revient à environ 60 francs, y compris les réophores.

(2) Bruns. Die galvano chirurgie oder die Galvanokaustik und Electrolyses bei chirurgisch krankheiten. Tubingen, 1870.

ments qu'ils emploient, en décrit, rien que pour la galvano-caustique, une vingtaine. Nous renvoyons d'ailleurs aux planches de l'ouvrage et aux longues descriptions qui les accompagnent ceux de nos lecteurs qui voudraient se mettre au courant de cet appareil instrumental. Les réophores doivent être très-légers et très-flexibles; ceux dont on se sert généralement sont trop lourds et d'un maniement incommode, surtout lorsqu'on opère dans le larynx; ceux employés par Voltolini sont composés de faisceaux de fils de cuivre accolés les uns aux autres sans être tordus, et entourés non de soie, qui est peu flexible, mais d'un ruban de coton. On peut au lieu de fils de cuivre prendre des fils d'argent, qui non-seulement sont meilleurs conducteurs, mais sont aussi plus flexibles.

Une modification plus importante et sur laquelle l'auteur insiste à plusieurs reprises, c'est la substitution des fils de fer aux fils de platine pour la formation de l'anse coupante. Les fils de platine ont l'avantage de fondre un peu moins facilement, leur couleur blanche les rend plus visibles dans la profondeur des organes. Mais ils sont coûteux; dans l'enlèvement de certaines tumeurs on peut en casser, ou en perdre plusieurs; en outre le platine a le défaut de ne pas être assez rigide et, lorsque l'anse est formée, de perdre facilement la courbure et la flexion qu'on lui avait données. Pour éviter cet inconvénient, le chirurgien de Breslau fait usage de fils d'acier (cordes de piano); ces fils sont très-bon marché, leur brillant et leur poli sont tels qu'on peut les apercevoir dans le larynx presque aussi facilement que ceux de platine; ils gardent la forme qu'on leur donne; on en trouve aisément de diverses grosseurs dans le commerce.

L'anse coupante, qui est très-employée en Allemagne, a été presque abandonnée en France, on lui reproche de se fondre aisément : comme elle agit à la fois en étranglant et en brûlant il est évident que l'anse de fil devient de plus en plus courte, s'échauffe de plus en plus et finit par se fondre; divers moyens ont été proposés pour obvier à cet inconvénient, on y remédie soit en diminuant l'intensité de la pile comme le faisait Guersant, soit en se servant de l'instrument imaginé par Broca et Grenet.

Cette fusion possible du fil n'arrive pas fréquemment; dans les observations citées par Voltolini, je ne l'ai vue mentionnée qu'un très-petit nombre de fois; d'ailleurs les organes ne peuvent pas être blessés par le métal fondu, celui-ci se ramasse en globule à l'extrémité du fil, le courant par ce seul fait est interrompu et toute production de chaleur cesse; le seul inconvénient est donc d'arrêter l'opération et d'être obligé de remplacer le fil de l'anse coupante. La lecture des nombreuses observations citées par l'auteur et l'usage constant qu'il fait de l'anse galvanique, font penser que c'est peut-être à tort que son emploi a été proscrit parmi nous.

Deuxième partie. — *Instruction pour la laryngoscopie et la rhinoscopie.* — Il y a pour nous peu de chose à examiner dans cette partie qui n'a trait que fort indirectement à notre sujet; il est évident que celui qui doit pratiquer des opérations dans le larynx ou dans le pharynx, doit être au préalable familiarisé avec l'usage du laryngoscope et du rhinoscope. Nous nous contenterons de mettre un seul point en relief: c'est la préférence que l'auteur accorde à la lumière solaire comme éclairage sur tout autre. Il lui reconnaît l'avantage, non contesté d'ailleurs, de donner la lumière la plus vive et de ne pas altérer les couleurs. L'auteur a depuis longtemps combattu en faveur de la lumière solaire qu'il emploie soit directe, soit réfléchie, toutes les fois que c'est possible; sa salle d'opération est disposée de façon à avoir le soleil la plus grande partie de la journée; construite dans un espace libre, elle est percée de fenêtres à diverses expositions. Nous sommes à Paris moins bien partagés qu'à Breslau pour l'espace et sans doute aussi pour l'abondance avec laquelle nous recevons la lumière solaire; car jusqu'ici il a paru difficile d'avoir d'autre mode d'éclairage que l'éclairage artificiel. L'emploi de la lumière oxyhydrique permet maintenant à tous nos opérateurs d'avoir une lumière intense, égale, qui n'altérant pas les nuances les plus fines de coloration, est suffisante dans presque tous les cas.

Nous signalerons encore dans cette deuxième partie le chapitre rhinoscopie, qui sera intéressant à lire pour ceux qui font de ce sujet une étude spéciale; l'auteur, un des premiers après Czermak,

s'est occupé de rhinoscopie et il examine avec soin les différents procédés d'exploration de la cavité pharyngo-nasale.

TROISIÈME PARTIE. — *Observations et opérations galvanocaustiques.* — Dans cette partie, l'auteur étudie, à propos de chaque région, les principales maladies qu'il traite par le cautère électrique; il indique le mode opératoire et rapporte un grand nombre d'observations entières et détaillées. L'espace nous manque pour donner un extrait de ces observations, nous nous contenterons de signaler les principales et celles qui présenteront quelques incidents dignes de remarque.

Maladies du larynx. — Les maladies du larynx dans lesquelles Voltolini a employé la galvanocaustique sont nombreuses, elles comprennent non-seulement les polypes, mais encore les tumeurs et les différentes hypertrophies de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux, telles qu'elles surviennent dans la tuberculose et la syphilis du larynx, l'œdème, le carcinome, etc.

L'auteur admet la dénomination de polype dans son sens le plus vague et le plus étendu, c'est-à-dire fondé sur la forme même de la tumeur; il en est de même pour le papillome, puisqu'il désigne sous ce nom l'hypertrophie du corps papillaire, qu'elle se présente comme hyperplasie simple, ou qu'elle soit caractérisée par une modification de structure qui peut être sarcomateuse (Waldeyer) ou cancéreuse (Virchow) (1), si bien qu'il peut y avoir des sarcomes, des carcinomes et des fibromes papillaires.

Quant à l'hypertrophie de la muqueuse ou du tissu conjonctif sous-muqueux, elle peut se rencontrer aussi bien à la suite d'un catarrhe simple que dans des cas de tuberculose ou de syphilis. Il est très-difficile de porter un diagnostic certain, et bien que ce diagnostic soit important pour établir le pronostic des suites de l'opération, Voltolini opère ces excroissances même chez les tuberculeux avancés; il s'en excuse en disant que souvent ainsi, on évite au malade la mort par asphyxie, mort qui arrive quel-

(1) Virchow, Pathol. cellulaire. Traduction française, p. 393.

quefois par le fait de la tumeur, avant que la tuberculose ait parcouru toutes ses périodes.

C'est surtout dans le traitement des polypes du larynx que la galvanocaustique s'est montrée utile. L'auteur reconnaît qu'elle ne met pas à l'abri des récidives, si fréquentes lorsqu'on emploie les autres méthodes. Mais il faut penser que l'usage de la galvano-caustique remonte à peine à une dizaine d'années et que dans les premiers temps on n'avait quant à la question des récidives aucune expérience. Il cite un certain nombre d'observations où la galvanocaustique a été impuissante à empêcher la reproduction de polypes et de tumeurs même de bonne nature. Cette récidive a lieu surtout lorsqu'on ne détruit pas radicalement la tumeur. La moindre saillie, le plus petit pédicule suffit même s'il ne cause pas d'enrouement, pour être, après des années, le point de départ d'un néoplasme. Il faut donc être très-réservé sur le pronostic. Suivant Voltolini les polypes isolés, bien limités, sont ceux qui sont le moins exposés à la récidive, ceux qui sont répandus sur une large surface doivent comporter un pronostic plus réservé; d'abord leur étendue peut faire soupçonner qu'il existe une lésion plus profonde, tubercule ou syphilis; puis, comme leur base est très-large, il est plus difficile de les détruire complétement et ils se reproduisent alors plus facilement, et sont compliqués en outre d'ulcérations de voisinage.

Le procédé opératoire employé peut être résumé en quelques lignes. L'opération se fera, autant que possible, à la lumière solaire directe ou réfléchie. Les plus grands obstacles à vaincre sont d'une part l'irritabilité excessive de certains malades, d'autre part l'abaissement de l'épiglotte. Le premier est surmonté soit par quelques inspirations de chloroforme sans aller jusqu'à l'anesthésie complète, soit surtout par l'habitude. L'abaissement de l'épiglotte chez certains sujets est tellement prononcé, que quelques auteurs ont été jusqu'à proposer, pour la relever, des instruments et des procédés spéciaux; on n'a pas craint de fixer l'organe en le traversant par un fil, d'autres le maintiennent à l'aide d'une pince. Voltolini s'élève avec juste raison contre l'emploi de ces moyens souvent dangereux; Schrötter a perdu un malade d'œdème de la glotte, après s'être servi de la pince de Bruns.

On peut relever l'épiglotte avec une petite sonde en gomme élastique, le contact de cette substance est mieux supporté que celui du métal, cette sonde maintient le bord libre de l'organe pendant un temps suffisant à l'examen et à l'introduction des instruments dans le larynx.

Les instruments employés doivent être d'un petit volume, et avoir pour qualité essentielle de rougir et de se refroidir d'une façon instantanée. Le cautère dont Voltolini se sert est assez bien construit pour avoir pu dans une seule séance faire jusqu'à 40 cautérisations sans être hors de service. Il emploie seulement deux instruments, le galvanocautère fin et l'anse coupante, ils suffisent pour tous les cas quels que soient le volume et le siége de la tumeur. L'auteur insiste à plusieurs reprises sur l'absence de douleur dans les cautérisations galvaniques. Ceci a été constaté également par Bruns, et affirmé par des malades qui avaient été déjà opérés par d'autres méthodes et avaient pu comparer la douleur causée par l'arrachement ou la section avec celle produite par la cautérisation.

Les observations sont, pour les affections du larynx, au nombre de 31 ; pour la plupart d'entre elles la lésion est représentée dans une des planches chromo-lithographiées placées à la fin du volume ; un grand nombre de ces cas ont déjà été publiés dans la première édition, d'autres dans divers recueils scientifiques.

Lorsqu'on lit attentivement ces observations on est frappé de ce fait, que l'application de la galvanocaustique est loin d'être une méthode opératoire simple et facile. Comme bien d'autres elle peut amener à des succès et des résultats brillants (voir observation 31, polype de la corde vocale droite de la grosseur d'un pois détruit en une séance; 8e obs., polype flottant de la corde droite près de la commissure : après plusieurs essais infructueux pour placer l'anse coupante, le polype put être saisi et fut enlevé en un instant. 14e obs., polype double enlevé en deux opérations successives, malade guéri en 15 jours). Toutes les méthodes opératoires, l'arrachement, la ligature, l'excision peuvent être suivies de résultats aussi séduisants.

Mais à côté de ces cas que dirons-nous de l'observation 20 où malgré des séances nombreuses on n'obtint qu'avec peine une guérison durable : il y eut plusieurs récidives et répullulations

et une guérison définitive ne fut obtenue qu'après un an de traitement; il est vrai qu'il s'agissait d'un épithélioma papillaire. Dans l'observation 27 le malade fut soigné presque sans interruption du 26 janvier 1869 au mois d'avril 1871, c'est-à-dire pendant plus de deux ans. Il serait trop long de raconter ici toutes les péripéties de ce traitement, ceux qui auront le loisir de lire l'observation en entier seront moins frappés de l'excellence de la méthode galvanocaustique que de la persévérance du chirurgien et de la patience du malade. Cependant cette observation offre un certain intérêt. Lors de la première opération, par suite de la maladresse d'un aide le larynx fut brûlé profondément, les cordes vocales, les cartilages aryténoïdes furent atteints par le cautère rougi à blanc; malgré cette grave brûlure, le malade put se rétablir complétement, il y avait eu d'ailleurs fort peu de réaction après l'opération. Ce fait et d'autres semblables montrent que la brûlure des cordes vocales n'est pas aussi grave qu'on aurait pu le croire. Dans une autre circonstance (17e observation) la corde vocale droite fut touchée par le cautère galvanique et cependant le malade put guérir sans altération de la voix, il n'y a pas eu rétraction de tissu inodulaire comme on aurait pu le craindre.

A la suite d'arrachement des parties mortifiées (obs. 16), Voltolini a vu survenir de l'œdème de la paroi postérieure du larynx; cette complication redoutable qui arrive si fréquemment par l'emploi de la pince ne succède jamais à la cautérisation électrique. Malheureusement comme nous l'avons vu plus haut, la gavanocaustique ne met pas à l'abri des récidives et des répullulations des tumeurs (même pour celles qui sont de bonne nature); il y en a dans le livre un grand nombre d'exemples; cependant il faut avouer que dans les observations les plus récentes, les récidives paraissent s'être montrées moins fréquentes que dans les premières; faut-il attribuer ceci à l'habileté de main acquise par l'opérateur ou à l'excellence de la méthode?

L'observation suivante, 11e cas, pourra offrir un certain intérêt en ce qu'elle donne un nouveau mode de traitement des paralysies des cordes vocales de nature hystérique.

Mademoiselle Schw..., âgée de 20 ans, d'aspect vigoureux, tousse depuis trois ans; il y a deux mois, sans cause appréciable, elle

devint enrouée, au bout de quelques heures sa voix était presque perdue et est restée telle jusqu'à présent.

A l'examen laryngoscopique, on trouve dans un larynx d'ailleurs normal une paralysie incomplète des cordes vocales, qui dans l'articulation des sons se meuvent vers la ligne médiane, puis restent immobiles en laissant entre elles un large espace ovale. Il était difficile de savoir s'il s'agissait d'une paralysie de nature hystérique ou rhumatismale; la première hypothèse était cependant plus probable.

Pour le traitement, il ne fallait pas songer aux excitants de la surface cutanée qui avaient été déjà employés sans résultat. On sait que souvent dans les paralysies hystériques on obtient de bons effets par l'excitation de la surface interne du larynx, j'essayai de ce moyen sans succès. Les cautères sur le cou qui sont aussi employés parfois, n'avaient guère chance de réussite, à cause de l'insensibilité de la peau, je me demandai alors si on ne pourrait pas essayer de les appliquer dans le larynx. A la deuxième séance, j'introduisis donc le couteau galvanique dans le larynx, de façon à toucher non les cordes vocales inférieures, mais les supérieures. Le galvano-cautère ne resta qu'un moment et fut porté seulement à la chaleur rouge. Le lendemain de cette première application la malade put, quoique à voix faible, articuler quelques sons et quelques mots. Son état s'améliora après que cette expérience fut répétée plusieurs fois, et l'examen laryngoscopique permit de constater que les cordes vocales se rapprochaient presque complétement. La malade est encore en traitement; il est difficile de se prononcer sur le résultat définitif, néanmoins j'ai voulu signaler l'état à mes collègues. »

Cette observation donne d'utiles indications pour le traitement des paralysies hystériques qui ont résisté à d'autres moyens, en particulier à l'application des courants d'induction soit à l'intérieur soit à l'extérieur du larynx. Türck avait déjà signalé d'ailleurs dans son ouvrage les bons effets des excitants locaux dans les paralysies des cordes vocales de nature hystérique.

L'auteur, dans un supplément à la fin du volume, examine la question de l'électrolyse; suivant lui cette méthode est moins facile à appliquer que la galvanocaustique tout au moins pour le larynx. C'est un mode de cautérisation qui n'agit que très-

lentement; il faut au contraire pour le larynx des instruments et des procédés pour ainsi dire instantanés. Cependant il serait assez disposé à employer l'électrolyse dans certains cas lorsque le larynx est excessivement étroit et qu'il est difficile d'y faire pénétrer un instrument à deux fils; en se servant de l'électrolyse on peut introduire une seule aiguille avec laquelle on touche la tumeur, tandis que l'autre pôle peut être appliqué à toute autre place du corps. Cette aiguille doit être revêtue jusqu'à une très-petite distance de sa pointe, par une couche isolante, telle que, vernis, solution de cautchouc ou de silicate de potasse, pour préserver les parties voisines.

Maladies du pharynx, de la bouche et des fosses nasales. — On trouve dans le pharynx les mêmes processus morbides que dans le larynx et un grand nombre d'entre eux peuvent être l'objet d'opérations galvanocaustiques. Cependant le pharynx est, plus rarement que le larynx, le siége de processus tuberculeux, par contre il est plus fréquemment atteint par le cancer : on sait que le tubercule attaque de préférence les organes dépendants des voies respiratoires, poumons et larynx, le pharynx est au contraire sous la dépendance du tube digestif.

Lorsque le cancer se présente dans le pharynx à l'état de tumeur, il peut être détruit par la galvanocaustique. Les tumeurs lymphatiques existent quelquefois dans le pharynx; l'auteur a eu l'occasion d'en opérer récemment une qui siégeait à la base de la langue. Les polypes sont assez fréquents dans le pharynx et la cavité pharyngo-nasale; parmi ceux-ci les véritables tumeurs papillaires sont les plus rares. Il y a quelque temps une de ces dernières a été décrite par Luschka, une autre par Sommerbrodt (*Virchow's Archiv*, Band 50 et 51). Luschka prétend que jamais pareille tumeur n'a été trouvée par Rokitansky, ni Förster, ni Virchow. La tumeur décrite par Luschka devait être, par son siége, considérée plutôt comme appartenant au larynx; elle était insérée à la limite supérieure du bord latéral du cartilage aryténoïde. Quant aux polypes de la cavité pharyngo-nasale, ils peuvent naître des parois de cette cavité surtout à la base du crâne ou du nez, et alors ils prennent le nom de polypes naso-pharyngiens.

Dans la cavité pharyngo-nasale se trouve encore une lésion très-importante pour celui qui traite les maladies des oreilles, lésion que Voltolini, le premier, a signalée et opérée. Elle consiste en une hypertrophie des glandes et de la muqueuse du pharynx; ce sont des excroissances coniques ou noueuses qui se forment surtout à la paroi supérieure du pharynx, se développent dans cette cavité, couvrent la trompe d'Eustache et peuvent la comprimer de façon à faire disparaître complétement son ouverture pharyngée. Quelquefois elles sont assez volumineuses pour remplir complétement cette cavité et gêner même l'émission des sons. Le cathétérisme de la trompe dégage de grosses masses de mucus qui sortent par le nez, et le malade entend aussitôt; mais cette amélioration ne persiste pas, la trompe se remplit immédiatement de mucus. Wil Meyer, de Copenhague, a étudié longuement cette affection, qu'il appelle végétations adénoïdes de la gorge; en onze mois il a pu en étudier 48 cas, dont 40 étaient accompagnés de surdité (1).

Les opérations que Voltolini décrit sont faites avec des instruments analogues à ceux employés précédemment, seulement ceux-ci sont un peu plus forts; il recommande l'inspection rhinoscopique pour bien reconnaître le siége, l'étendue et le mode d'insertion de la tumeur. Si elle n'est pas suffisamment pédiculée il l'attaque d'abord avec le galvano-cautère et ensuite avec l'anse coupante. Dans quelques cas il a dû faire pénétrer l'anse de fil par les fosses nasales; en prenant un cathéter assez fin on peut toujours y arriver; et au besoin on se sert, comme l'a fait Middeldorpf, de la sonde de Belloc, pour faire pénétrer les fils, sur lesquels on glisse ensuite les tubes isolants.

Voltolini rapporte six opérations faites dans la cavité pharyngo-nasale à différentes hauteurs, il s'agissait dans trois cas de végétations adénoïdes du pharynx, dans un autre d'un carcinome médullaire à l'entrée de l'œsophage, et enfin de deux polypes du pharynx. J'ai en vain cherché une opération de polype

---

(1) Dr Meyer (Hospitale Tidende. Nov. 1868, et Schmidts, Jahrb. Bd. 141, 1869. Mars.

Comparer le mémoire de Luschka. Tissu adénoïde de la portion nasale du pharynx (Schulzes, Arch. für Mikroskop Anatomie, Bd. IV, 1868.)

naso-pharyngien, de ces tumeurs si vasculaires que l'exploration seule avec le doigt détermine une hémorrhagie considérable. Dans des cas semblables la galvanocaustique a été essayée sans grand succès et sans grands avantages; j'ai vu récemment un de ces polypes, opéré par M. Verneuil à Lariboisière, la tumeur était si vasculaire et l'hémorrhagie telle au moindre attouchement, que le cautère électrique s'éteignait à chaque moment; j'aurais désiré trouver dans Voltolini la relation d'une de ces opérations, et voir comment il pare, en pareille circonstance, à l'abondance de l'hémorrhagie. Je sais bien que dans des cas analogues il répète les cautérisations à des intervalles rapprochés, faisant quelquefois plusieurs cautérisations dans une séance, opérant ses malades plusieurs jours de suite; qu'il se contente chaque fois de faire tomber une petite portion de la tumeur, attendant le résultat d'une première opération avant d'en entreprendre une autre, sans chercher à enlever tout d'un coup la totalité du produit morbide. Mais alors la galvanocaustique ne constitue pas une méthode exceptionnelle, elle n'a aucun avantage sur les autres, pour le pharynx du moins, et a en plus l'inconvénient de nécessiter un appareil et des préparatifs tout spéciaux : tout au plus pourrait-on admettre qu'elle est utile pour terminer une opération, pour enlever les derniers vestiges de tumeur ou les restes de pédicule qu'on ne peut plus atteindre avec la pince.

Parmi les affections de la bouche, que l'on peut traiter par le cautère électrique, Voltolini ne signale que les tumeurs des amygdales; dans trois cas qu'il cite il a employé la galvanocaustique pour enlever ces organes. Il s'agissait dans un cas d'une hypertrophie simple et dans deux autres cas, de tumeurs. Il préfère son procédé à tout autre pour l'ablation des amygdales surtout chez les enfants.

Dans les maladies des fosses nasales, le chirurgien de Breslau traite par la galvano-caustique les polypes et les tumeurs de bonne nature (1); les cancers ne gagnent rien à être opérés. Il est quelquefois difficile d'opérer dans des narines très-étroites,

(1) Les polypes des fosses nasales ont été opérés par la galvanocaustique, par Thudichum en Angleterre, en 1867.

dans ce cas il se sert de galvanocautères très-ténus, à peine de la dimension de sonde à oreille, ce sont les mêmes instruments que ceux qu'il emploie pour le conduit auditif externe. Il prétend, d'ailleurs que pour les polypes fibreux, qui ont une base d'implantation très-dure, la récidive est bien plus fréquente après l'arrachement qu'après la cautérisation électrique. Voltolini a constaté assez fréquemment la coïncidence des polypes du nez et de l'asthme chez les mêmes sujets (1).

Il prétend que les polypes nasaux sont la cause de véritables attaques d'asthme, et cela d'autant plus que dans les cas fréquents où la coïncidence des deux maladies a été constatée, il a vu également les attaques d'asthme cesser après l'enlèvement des polypes. Cependant tous les polypes du nez ne causent pas l'asthme, il n'a constaté l'asthme chez les malades atteints de polypes, que lorsque ceux-ci avaient un âge avancé; le plus jeune malade qu'il ait observé présentant ces deux maladies réunies, avait 33 ans. L'asthme, dans ce cas, peut être attribué à deux causes, soit à une action réflexe, soit à un changement survenu dans les conditions physico-chimiques de la respiration, changement à la suite duquel la texture de l'organe pulmonaire serait modifiée. Traube (2) a démontré, par des expériences sur les animaux et des observations sur les malades, que les divers changements morbides subis par l'appareil respiratoire amènent un obstacle à l'échange moléculaire de l'air atmosphérique et du sang, ceci serait applicable à cet ordre de faits. Le résumé de l'observation suivante démontre la connexion de ces deux affections.

H..., propriétaire à Salzbrunnen, corpulent et fort, souffre depuis quatre ans d'attaque d'asthme : l'été dernier, seulement, on s'aperçut qu'il avait un polype du nez. Les attaques décrites dans l'observation étaient des accès d'asthme véritable, survenant la nuit, ne cessant qu'après l'expulsion d'une quantité notable de crachats ou des vomissements. Le malade était ré-

(1) La fréquence des attaques d'asthme chez les malades atteints de polypes nasaux a été signalée par Duplay, Path. externe, t. III.

(2) Gesammelte Beitrage zur Pathologie u. Physiologie, Bd. 1 1871, p. 135.

veillé toutes les deux nuits, et dans la journée, était en proie à une dyspnée continuelle augmentant de jour en jour. Il fut opéré le 11 février 1871, par la galvanocaustique; on put de chaque narine extraire 20 à 30 polypes. Dès ce moment les attaquent d'asthme cessèrent. Le malade put dormir tranquillement toutes les nuits, comme cela a été constaté cinq semaines après l'opération.

Cependant tous les cas ne se terminent pas aussi heureusement, quelquefois les attaques ne disparaissent pas complétement parce que, suivant Voltolini, il reste de l'emphysème pulmonaire que l'opération ne modifie en rien.

L'auteur recommande encore la galvanocaustique pour l'enlèvement des corps étrangers du nez. On pourrait en effet y avoir recours lorsque les méthodes habituellement employées auraient échoué; certains corps étrangers, enchatonnés par la muqueuse ou enfoncés profondément dans quelque anfractuosité, pourraient être détruits par la galvanocaustique à l'aide d'un cautère excessivement fin. On l'introduit à froid, on reconnaît que l'instrument est en contact avec le corps étranger et on peut brûler celui-ci de façon qu'il soit ensuite possible de le fragmenter. Comparez d'ailleurs ce qu'il dit plus loin des corps étrangers de l'oreille.

Maladies de l'oreille.—Les affections de l'oreille dans lesquelles Voltolini propose l'application de la galvanocaustique, sont : 1° les polypes de l'oreille externe et de la caisse du tympan; 2° les maladies qui réclament la perforation de la membrane du tympan; 3° les corps étrangers de l'oreille. Pour ces deux dernières lésions, il est le premier qui ait employé le cautère électrique. Middeldorpf s'était déjà servi de la galvanocaustique pour l'ablation des polypes de l'oreille; il a fait cette opération un grand nombre de fois. Tous les polypes cependant ne nécessitent pas l'emploi de cette méthode. Voltolini fait remarquer lui-même, que quelques-uns d'entre eux sont assez mous et assez peu adhérents pour pouvoir être entraînés par une simple injection à l'aide d'un jet d'eau un peu puissant. Ils se détachent de la même façon que certains polypes du larynx à l'aide d'efforts de toux.

Le plus souvent on est obligé de recourir à une opération plus sérieuse. L'auteur repousse alors complétement l'instrument de Wilde, qui, suivant lui, ne mérite pas la préférence qu'on lui accorde généralement. De même si l'on veut se servir de la pince, on rencontre quelquefois des obstacles insurmontables, son emploi est presque impossible chez les enfants: ils se laissent bien approcher une fois, mais si le polype n'a pas été enlevé du premier coup il est impossible de recourir une deuxième fois au même moyen. La galvanocaustique au contraire, par son privilége tout spécial, de ne causer presque aucune douleur peut servir dans la plupart des cas. Le chirurgien de Breslau a vu des enfants supporter admirablement l'application de cette méthode et être plutôt étonnés du sifflement qui se produit dans l'oreille au moment de la brûlure, qu'impressionnés par la douleur.

On emploie dans ce cas l'anse galvanique très-ténue, conduite jusque sur le point malade par deux tubes très-fins, assez flexibles pour prendre la forme du conduit auditif externe et introduite à l'aide du spéculum auris, qui est ensuite retiré dès que le nœud est bien placé; si on ne peut pas introduire l'anse métallique on doit avoir recours au plus fin galvano-cautère. Il cite plusieurs exemples où la méthode a été employée avec succès.

La galvanocaustique a été appliquée également par Schwartz et Jacoby (1), au traitement des polypes et des granulations polypeuses du conduit auditif et de la caisse du tympan.

C'est aussi avec le galvanocautère fin que Voltolini perfore la membrane du tympan, dans les cas d'épaississement de cette membrane, d'incrustations par des concrétions calcaires, lorsque la caisse est remplie par des collections de pus ou de sang, et, il faut bien le dire, dans certains cas, d'une manière empirique. Après avoir examiné l'historique de la question et les différents procédés employés pour opérer la perforation de cette membrane, l'auteur cite en faveur de sa méthode une observation déjà publiée dans *Monatsschrift für Ohrenheilk.*, nº 3, 1860.

(1) Archiv für Ohrenheilkunde, 1868.

La galvanocaustique a été enfin employée pour enlever les corps étrangers de l'oreille : Voltolini rapporte deux faits observés chez deux enfants, l'un de 12, l'autre de 11 ans, il s'agissait, chez l'un, d'un noyau, et chez l'autre, d'une graine, et dans les deux cas des tentatives d'extraction avaient été faites par plusieurs médecins, tentatives qui n'avaient eu d'autres résultats que d'enfoncer plus profondément les corps étrangers et d'amener du gonflement et de la douleur du conduit auditif. Chez les deux malades, l'opération fut faite sans causer la moindre douleur, et, quelques jours après, le corps étranger, diminué de volume, vint de lui-même au dehors. En pareil cas, on peut se passer de spéculum; on cherche à reconnaître, au simple contact du galvanocautère, le corps étranger; celui-ci une fois reconnu, on ferme le courant aussitôt. Cette méthode peut être appelée à rendre quelques services lorsque les moyens plus simples auront échoué.

Conclusions. — Il semble difficile, au terme de cette longue étude, de faire un résumé bien net de tout ce que l'on vient de lire; il faut d'ailleurs avoir le volume entre les mains, pour voir combien il est surchargé de détails inutiles, de redites, et quelle peine on a à établir des conclusions que l'auteur s'est bien gardé de formuler. Si nous voulons cependant résumer notre impression personnelle sur les applications de la galvanocaustique, nous arriverons aux propositions suivantes, en faisant observer qu'elles s'appliquent seulement aux régions de la face et du cou que nous avons énumérées.

La galvanocaustique ne peut et ne doit jamais être employée comme méthode exclusive; elle doit être, au contraire, réservée pour des circonstances exceptionnelles, sur lesquelles le temps et l'expérience arriveront à donner des indications précises.

Telle qu'elle est actuellement, par suite de son action énergique sur les tissus les plus consistants, elle devrait être destinée aux tumeurs les plus dures, telles que les tumeurs fibreuses, et à celles qui ont résisté aux autres moyens d'action. Si l'on a affaire à des tumeurs vasculaires et un peu volumineuses, celles-ci devront être touchées partiellement plusieurs fois dans une même séance et plusieurs séances, de suite, ou à des intervalles rapprochés, de façon à obtenir la formation d'eschares dans

différents points de la tumeur, et à déterminer un travail d'élimination spontanée. On se rappellera, en outre, que l'application du cautère électrique est généralement suivie d'un travail de réparation de bonne nature et d'une cicatrisation rapide.

D'autre part, l'instantanéité d'action du cautère électrique, le peu de douleur et de réaction qu'il détermine, indiquent son usage dans la profondeur de cavités telles que le larynx, où l'on doit agir rapidement et où on ne peut laisser séjourner longtemps un instrument. Nous avons vu que la brûlure éventuelle des cordes vocales n'a pas tous les dangers qu'on avait supposés ; il y aurait donc lieu d'appliquer plus souvent cette méthode qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. Elle est employée très-fréquemment par les laryngoscopistes allemands, Tobold, Bruns, Schrœtter, etc., tandis qu'en France elle a été jusqu'à présent laissée de côté. Si, comme Voltolini le prétend, elle ne détermine jamais d'œdème ni de réaction vive, cela militerait encore en faveur de son emploi. Enfin, pour obtenir l'extraction des corps étrangers des fosses nasales et des oreilles, elle paraît avoir donné, entre les mains du chirurgien de Breslau, d'assez bons résultats.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Élections. — Tannate de quinine. — Choléra asiatique spontané. — Legs Falret. — Injections de morphine combinée aux inhalations de chloroforme. — Guérison par résorption des tumeurs fibreuses de l'utérus.

Séance du 27 février. — Les mémoires suivants sont offerts à l'Académie : 1° sur les Propriétés du silphion de l'ancienne cyrénaïque, par le Dr Laval, médecin militaire ; 2° sur la Généralisation des anévrysmes miliaires, par M. le Dr H. Liouville ; 3° le cinquième fascicule des Comptes-rendus de la commission des maladies régnantes de la Société des hôpitaux, par M. Er. Besnier.

— *Élection dans la section de pharmacie.* La commission propose : en première ligne, M. Lefort ; en seconde ligne, M. Personne ; en troisième ligne, M. Planchon ; en quatrième, *ex æquo*, MM. Jeannel et Soubeyran.

Nombre de votants, 72 ; majorité, 37. — M. Lefort obtient 39 suffrages, et M. Personne 33. M. Lefort est proclamé membre de l'Académie.

— Une commission est nommée pour examiner les titres des candidats aux places de membres associés et correspondants étrangers. Ont été élus : MM. Larrey, Gubler, Roger, Giraldès, Boudet et Daromberg.

— M. Vernois, rapporteur de la commission, chargée de rédiger un programme d'un cours d'hygiène pour les lycées, lit un rapport sur ce sujet. La commission exprime le vœu que le cours d'hygiène soit obligatoire pour les élèves de rhétorique et de philosophie, et qu'il soit confié aux médecins des lycées ou aux professeurs d'histoire naturelle. La discussion viendra, lorsque ce rapport sera imprimé aux Bulletins.

— M. Mialhe lit une note sur le tannate de quinine, pour rectifier une opinion qu'on lui a prêtée sur la prétendue insolubilité de ce sel. La solubilité du tannate est minime ; les acides gastriques n'en favorisent pas la solution dans l'estomac, comme cela arrive pour le sulfate basique, et, par conséquent, on ne peut pas en faire absorber en peu de temps une quantité suffisante pour combattre efficacement les affections qui exigent l'intervention des sels quiniques à haute dose et à action rapide.

— M. Vulpian répond à l'argumentation de M. Briquet contre les expériences que M. Guyochin avait entreprises dans son service sur la solubilité du tannate de quinine. Il maintient ce qu'il a dit précédemment sur la solubilité du tannate (1 p. 950 parties d'eau à température ordinaire). De plus, M. Guyochin a cherché les coéfficients de solubilité sur trois échantillons de sel, de provenances différentes. La solubilité a varié pour chacun des échantillons, dans de faibles proportions, de telle sorte que le coéfficient a varié de 1/714 à 1/909.

L'absorption du tannate de quinine est aussi évidente que sa solubilité. Le tannate passe dans les urines en quantité assez notable : on le reconnaît à l'aide du réactif de M. Bouchardat (iodure de potassium ioduré), et par l'iodure double de mercure et de potassium. Il n'en reste pas moins constant, que l'absorption du sulfate de quinine, donné à plus faible dose que le tannate, est beaucoup plus grande.

L'action thérapeutique du tannate de quinine est certainement inférieure à celle du sulfate de quinine, surtout dans le traitement des fièvres intermittentes ; mais il faut se garder de refuser, *à priori*, l'ef-

ficacité du tannate contro la diarrhée et la cholérine. La clinique, et non le raisonnement, pourra juger en dernier ressort.

— M. Regnault indique l'augmentation de la solubilité du tannate en raison directe de la température. A 38 degrés, température du corps humain, le tannate se dissout dans des proportions qui ne sont pas très au-dessous du degré de solubilité du sulfate de quinine.

— M. Hérard donne lecture d'une lottre de M. Lambron, de Bagnères, lequel avait été chargé par l'Académie, au moment où Barreswil découvrit son nouveau sel quinique, de l'expérimenter dans des contrées marémmatiques. Dans cette lettre, M. Lambron reproduit les conclusions du rapport qu'il fit à cette époque, et d'où il résulte : que le tannato agit à la façon du sulfate de quinine dans les fièvres intermittentes, à condition d'être administré à doses beaucoup plus élevées que le sulfate. Lorsque la fièvre intermittente est compliquée ou de diarrhée, ou do sueurs profuses, le tannate à haute dose doit être préféré au sulfate.

— M. Briquet ne conteste pas les expériences de M. Vulpian, mais il suppose que les différences dans les résultats obtenus par son collègue et par lui tiennent à ce que les expériences ont été faites, de part et d'autre, avec des produits sans identité chimique absolue. La conclusion tirée par M. Briquet est que le tannate de quinine, étant un sel très-irrégulier, ne doit pas être conservé en thérapoutique.

— Comité secret : lecture du rapport de M. Verneuil sur les candidats à la section de pathologie externe.

Séance du 5 mars. — Ampliation du décret de M. le président de la Républiquo, qui approuve l'élection de M. Marey commo membre titulaire de l'Académio.

— Parmi la correspondance, on remarque une lettre de M. Colin, professeur au Val-de-Grâce, rappelant les expériences du Dr Kerner sur la facilité, et le degré d'absorption des divers sels de quinine. D'après ces expériences, le tannate est de tous celui qui s'absorbe le plus lentement, puisque trois heures seulement après l'ingestion on en trouve de faibles traces dans les urines, tandis que trente minutes au plus suffisent pour que la quinine prise à l'état de sulfate, de chlorhydrate, de carbonate, de citrate ou d'acétate, apparaisse en proportion très-notable dans le liquide rénal. Le tannate arrive à son maximum d'élimination au bout de vingt-quatre heures, et l'on en retrouve encore soixante-douze heures après l'ingestion. Les autres composés sont, au contraire, complétement éliminés en vingt-quatre heures.

— M. Coliu, successeur de M. Charrière, soumet à l'Académie un nouveau vaporisateur destiné à donner des douches de vapeur plus ou moins chaudes, simplos ou médicamenteuses sur le globe de l'œil pour combattre les maladies de la conjonctive et do la cornée.

— *Élection dans la section de chirurgie*. La commission a classé les candidats de la manière suivante : MM. Dolbeau, Maurice Perrin, Léon Lefort, Trélat, Desormeaux, Voillemier. — Nombre de votants, 74; majorité, 38. Les suffrages se répartirent ainsi à un troisième tour de scrutin : M. Dolbeau, 43 suffrages; M. Voillemier, 30 ; 1 bulletin blanc.

M. Dolbeau est proclamé membre de l'Académie.

— M. Bouillaud communique la relation d'un cas de choléra survenu à la Charité, dans le service de M. Blachez qui le remplace en ce moment dans le cours de clinique.

Un soldat, fait prisonnier à Sedan, contracta en Allemagne une diarrhée qui avait persisté après son retour en France. Il y a dix jours, cet homme entra à la Charité, avec l'ensemble complet d'un choléra asiatique foudroyant. Le même jour le malade mourut, et l'autopsie démontra la psorentérie intestinale caractéristique.

Ce cas de choléra type, développé spontanément en dehors de toute influence épidémique ou contagieuse, sous le climat de Paris, permet de douter qu'il y ait une différence réelle entre le choléra asiatique et le choléra européen. La nature de cette maladie restera toujours obscure, tant qu'on n'aura pas saisi son principe générateur.

— M. Mialhe lit cinq rapports sur des demandes en autorisation d'exploiter de nouvelles sources d'eaux minérales pour l'usage médical.

Séance du 12 mars. — M. le secrétaire annuel donne lecture d'une lettre de M. Jules Falret, accompagnant l'envoi de l'acte d'acceptation du legs de 10,000 francs fait à l'Académie par feu M. Falret père, pour la fondation d'un prix biennal sur les maladies mentales et nerveuses.

— M. le président annonce qu'une société de médecins vient de se former, pour lutter contre l'abus des boissons alcooliques, et que cette association serait heureuse d'obtenir le concours de l'Académie.

— Sur la demande de M. le Dr Guibert (de Saint-Brieuc), il est donné lecture d'une note contenue dans un pli cacheté, déposé le 21 juin 1870. Cette note a pour but d'établir qu'à cette époque, M. Guibert avait utilisé l'action combinée des injections hypodermiques de morphine et des inhalations de chloroforme à faible dose pour obtenir une anesthésie sans sommeil, avec conservation de l'intelligence, des sens et du mouvement volontaire. Ce moyen a été appliqué dans deux cas d'accouchements et dans un accès de colique saturnine. L'auteur pense qu'on pourrait calmer, par ce moyen, les coliques hépatiques et néphrétiques.

— M. Mialhe lit deux rapports tendant, l'un à accorder l'autorisation d'exploiter l'eau de Fresnellerie (Sarthe) pour l'usage médical, l'autre à refuser cette autorisation pour la source d'Euzet (Gard).

— Encore le tannate de quinine. M. Sistach (de Bône) adresse une note dans laquelle il est dit que le tannate de quinine est, à doses égales, beaucoup moins actif que le sulfate, mais qu'à doses élevées, il jouit de la même efficacité et présente même des avantages chez les sujets nerveux, en ce qu'il ne provoque pas les accidents encéphaliques du sulfate.

— M. Briquet reprend son argumentation, et continue à mépriser le tannate de quinine pour les raisons déjà exposées dans les précédentes séances. Si le tannate est facilement soluble à 38 degrés, ainsi que l'a démontré avec raison M. Regnault, il ne s'ensuit pas que son absorption dans l'estomac se fasse aussi facilement que celle du sulfate. Le mucus de l'estomac, la bouillie alimentaire s'opposeront, avant ou après les repas, à la dissolution du médicament, et même, en supposant qu'une certaine quantité soit dissoute, l'organisme ne pourra être que très-médiocrement influencé, vu la difficulté de séparer le tannin de la quinine.

Quant aux affirmations de M. Lambron, M. Briquet ne les admet que sous bénéfice d'inventaire. Il se demande si les expériences ont été faites avec toute la rigueur nécessaire dans les recherches de ce genre : on sait qu'il y a des fièvres intermittentes qui guérissent spontanément ; cela arriverait 150 fois sur 1,000, suivant quelques auteurs.

— M. Boudet partage l'opinion de M. Briquet et croit, avec lui, que le tannate de quinine, tel qu'il est livré aujourd'hui au clinicien, constitue une surcharge inutile dans la thérapeutique.

— M. Guéniot, candidat dans la section d'accouchements, donne lecture d'un mémoire intitulé : *Sur la guérison, par résorption, des tumeurs, dites fibreuses, de l'utérus.* Voici les conclusions de ce travail :

« 1° La guérison, par résorption, de certaines tumeurs fibroïdes de l'utérus, naguère encore contestée, doit être, désormais, regardée comme une vérité définitivement acquise.

« 2° Le mode de disparition des tumeurs est même susceptible d'une solution rapide : quelques mois ont suffi, dans divers cas, à la résorption complète de myomes très-volumineux.

« 3° Dans les faits jusqu'ici connus, la résorption s'est opérée pendant la période d'activité des fonctions génitales, mais l'état puerpéral n'a exercé que très-exceptionnellement une influence évidente.

« 4° Les myomes utérins peuvent disparaître encore sans opération chirurgicale de deux autres manières : soit par *expulsion spontanée*, soit par *destruction gangréneuse* ou *suppuration*. Mais, la disparition par résorption est la seule qui soit complétement exempte de dangers et toujours suivie de la guérison ; c'est elle, par conséquent, qu'il conviendrait toujours de provoquer.

« 5° Quoique les essais tentés dans ce but aient été, jusqu'ici, presque constamment nuls ou douteux dans leurs résultats, certains

faits, cependant, autorisent à penser que la thérapeutique, sur ce point, est en voie de progrès.

« 6° Autant qu'il est permis d'en juger par analogie, les myomes utérins, pour être susceptibles de résorption, doivent subir, au préalable, l'altération graisseuse de leur masse.

« 7° Enfin, d'après cette donnée de physiologie pathologique, l'emploi des substances réputées stéatogènes, comme l'arsenic, le phosphore, le plomb, etc., semble particulièrement indiqué pour obtenir un tel résultat. » (Renvoyé à la section d'accouchement formée en commission d'élection.)

— M. E. Fournié, médecin à l'Institut des Sourds-Muets, donne lecture d'un travail intitulé : *Nouvelle classification des phénomènes de la vie*, extrait d'un livre que l'auteur se propose de faire paraître prochainement sous le titre de : *Physiologie du système nerveux.*

II. Académie des sciences.

Fermentation. — Fusion des balles. — Chauffage des vins. — Influence des changements de pression barométrique sur les phénomènes de la vie. — Respiration des poissons. — Modifications anatomiques de la moelle épinère après les amputations. — Morphine et chloroforme.

Séance du 12 février. — M. Pasteur répond à M. Frémy, à l'occasion de sa dernière communication sur les fermentations. Relativement à la fermentation lactique, il pense que le caséum n'est pas du tout le ferment de cette fermentation, qu'il est tout au plus l'aliment azoté de ce ferment, lequel est un petit végétal microscopique naissant dans le lait après la sortie du pis de la vache, s'y nourrissant, s'y multipliant; et que le germe de cet être vient des poussières de l'atmosphère. C'est si peu le caséum qui est le ferment du lait, que M. Pasteur a produit la fermentation lactique en supprimant tout à fait le caséum et en le remplaçant simplement par un sel d'ammoniaqne cristallisé.

M. Pasteur oppose un démenti formel à ces deux assertions de M. Frémy : 1° les phénomènes véritables de fermentation se manifestent donc toujours avant l'apparition des moisissures; 2° la fermentation alcoolique peut se produire avec les substances azotées les plus diverses et notamment avec la gélatine.

M. Baudon adresse par l'entremise de M. Larrey une note tendant à réfuter l'opinion émise par M. Coze, dans une communication à l'Académie le 20 novembre 1871, et soutenue par des chirurgiens allemands sur le morcellement et la fusion des balles.

M. Baudon attribue quelques-uns de ces effets à une cause fortuite et singulière qui a déjà été signalée à l'Académie. Cette cause serait, selon lui, la perforation accidentelle des balles de plomb par des in-

sectes de l'ordre des hyménoptères et des coléoptères. Il rappelle les observations déjà faites à ce sujet, et en signale un nouvel exemple assez remarquable, représentant une balle du poids de 47 gr., 50, réduite par une perforation semblable, au poids de 41 gr., ce qui constitue une diminution de poids de 6 gr., 50.

M. le Dr. Engel adresse une *étude morphologique des diverses espèces de levures alcooliques.*

1° Il dit avoir trouvé une méthode rapide, facile et certaine de faire fructifier les ferments alcooliques. Il en résulte que les ferments alcooliques constituent deux genres botaniques très-caractérisés : 1° le genre *saccharomyces* et le genre *carpozyma* ou *cryptococcus vini.*

2° Les ferments de fruits sont au nombre de quatre bien étudiés et de deux douteux ou imparfaitement observés. Ces ferments se trouvent presque toujours à la surface des fruits, et alors ils y restent à l'état de vie latente, sans se développer et sans végéter. Lorsque, au contraire, l'épiderme se fissure ou que la queue du fruit commence à se détacher, le ferment ou ses spores, se met en contact avec le jus sucré du fruit ; alors le ferment végète et se reproduit, mais toujours sous la forme de ferment, jamais sous la forme de moisissure. La fermentation alcoolique existe dans la nature, quoiqu'on l'ait niée, par exemple, sur la cerise de Montmorency.

3° Le ferment panaire est une espèce différente de la levure de bière, et l'examen morphologique a prouvé la justesse de sa prévision.

4° Jamais l'auteur n'est parvenu à faire germer les spores des ferments sur des substances végétales qui ne contiennent que peu ou pas de sucre; mais dès qu'elles sont en contact avec des liquides sucrés, elles germent en reproduisant le ferment.

Séance du 19 *février*. — Suite de la discussion sur la fermentation. Après avoir fait remarquer que sur les huit expériences de M. Frémy, il y en a six faites au libre contact de l'air, sans qu'on ait pris la précaution de détruire ou d'éloigner des poussières en suspension dans l'air ou celles qui sont répandues à la surface des parois des vases et des matières dont on s'est servi, M. Pasteur continue l'examen de ces expériences.

« *Première expérience de M. Frémy*. — « Le but de cette expérience, « dit M. Frémy, a été surtout de constater que la levûre sort des grains « d'orge mêmes. J'introduis dans un flacon 100 grammes d'orge « germée: je lave cette orge à plusieurs reprises avec de l'eau dis- « tillée; je la mets ensuite en contact avec de l'eau sucrée : le flacon « est maintenu à la température de 25 degrés. »

« M. Frémy dit en propres termes : « On voit chaque grain de le- « vûre sortir de l'intérieur de l'orge. » Et comment donc M. Frémy a-t-il pu faire cette singulière observation ? Est-ce à l'œil nu qu'il a vu les choses qu'il décrit, ou au microscope ? Il ne s'en explique pas; mais qu'il me suffise de rappeler à l'Académie qu'il s'agit ici d'une

levûre dont les articles ont seulement 1 à 2 millièmes de millimètre de diamètre.

« M. Frémy aurait eu un moyen bien simple de s'assurer de ce qui se passe dans cette expérience. Après avoir laissé les grains d'orge avec l'eau sucrée pendant un temps relativement très-court, il aurait pu décanter la liqueur, éloigner tous les grains d'orge et voir qu'alors, en l'absence de ces grains, il y avait fermentation, avec production des mêmes organismes que dans son expérience brute. Ce n'est donc pas de l'intérieur des grains d'orge que sort la levûre, comme le veut M. Frémy, puisqu'elle se produit quand les grains d'orge sont absents.

« *Troisième expérience de M. Frémy.* — M. Frémy ajoute de la levûre de bière à de l'eau sucrée mêlée à de la craie en poudre; il en résulte une fermentation alcoolique et lactique, et notre confrère en déduit que la lovuro de bière peut à volonté donner la fermentation alcoolique et la fermentation lactique. Rien n'est plus erroné que cette interprétation. L'expérience dont parle M. Frémy est précisément une de colles que j'ai employées jadis moi-même pour montrer avec quelle facilité la levûre lactique prend naissance dans un milieu sucré auquel on a ajouté de la craie. Ce n'est pas du tout, comme le dit M. Frémy, la levûre de bière qui produit la fermentation lactique; de la levûre lactique naît pendant la fermentation, et c'est elle, elle seule qui détermine la formation de l'acide lactique.

« *Quatrième, cinquième et sixième expériences de M. Frémy.* — On voit bien, à la lecture de ces trois expériences, que M. Frémy n'y attache pas grand intérêt. Je les passorai sous silence, à moins toutefois que M. Frémy ne désire que je m'arrête à les critiquer. Je résorve néanmoins la seconde forme que M. Frémy donne à sa sixième expérience, parce que notre confrère s'est attaché ici à détruire les germes quo pouvait apporter le lait, matière fermentescible dont il s'est servi. Je vais y revenir dans un instant.

« *Septième expérience.* — Elle porte sur le moût de raisin. Faite au contact de l'air ordinaire, au contact des poussières de la surface des grains de raisin, c'est encore une de ces expériences confuses qui ne peuvent conduire à un résultat dégagé d'incertitudes. Je suis surpris que notre confrère s'étonne que le moût de raisin, filtré à plusieurs reprises, mette plus de temps à entrer en fermentation que le moût brut. Si, comme je le soutiens, la levûre du moût de raisin provient des germes qui sont à la surface des grains de raisin, quoi de plus naturel qu'une filtration soignée, qui doit éloigner ces germes au moins en grando partie, retarde la fermentation du moût filtré? C'ost le contraire qui aurait lieu de surprendre.

« *Huitième expérience.* — Cetto huitième expérience de M. Frémy offre un intérêt particulier. Je n'hésite pas à déclarer qu'elle constitue une importante découverte physiologique. En effet, M. Frémy prend une moisissure qui a poussé, par exemple, dans une solution d'acido

tartrique; il aperçoit dans les tubes du mycelium de cette moisissure de petits corps ronds; il broie cette moisissure dans de l'eau sucrée, et il assiste alors, nous dit-il, à la transformation de ces petits corps en véritables cellules de ferments, surtout des ferments lactique et butyrique, dit M. Frémy. Ce résultat, s'il était exact, ne contredirait pas mon opinion, puisque M. Frémy admet, au moins je le pense, que la moisissure de l'acide tartrique a pris son germe dans l'air atmosphérique. Ce serait un fait du même ordre que celui que j'ai publié en 1862 au sujet du *Mycoderma vini*, qui peut se transformer en levûre alcoolique. Toutefois, et jusqu'à ce que M. Frémy ait publié les preuves de cette formation des levûres lactique et butyrique à l'aide de petits corps sortis des tubes de mycelium d'une moisissure, j'en conteste l'exactitude d'une manière absolue.

« J'ai dit que, parmi les huit expériences de M. Frémy, il y en avait deux où il s'est attaché à détruire les germes que l'air et les poussières à la surface des objets pouvaient apporter. Ici donc, il y a contradiction formelle avec les résultats que j'ai publiés. La première de ces deux expériences porte sur l'orge germée, et la seconde sur le lait.

« L'expérience sur le lait est la seule qui ait une apparence de valeur, car M. Frémy a vu se produire des organismes dans du lait qui avait subi une température de 115 degrés, et j'ai affirmé jadis que cette température était plus que suffisante pour rendre le lait inaltérable lorsqu'on l'exposait ensuite au contact de l'air pur. M. Frémy a montré à l'Académie, en mon absence, des vases contenant du lait altéré, quoique ce lait eût été préparé dans les conditions que je rappelle.

« Je réponds que l'expérience de M. Frémy a été mal faite, car voici un vase dont l'ouverture du col effilé est tournée vers le bas, et où le lait reste intact, quoiqu'il se trouve depuis une douzaine de jours à une température comprise, jour et nuit, entre 28 et 30 degrés. Un vase pareil, qui ne s'était pas altéré au bout de plusieurs jours, a été découvert, et le surlendemain on pouvait y distinguer au microscope au moins trois sortes d'organismes. Aujourd'hui le lait est caillé par suite des fermentations que ces organismes ont provoquées. En ce qui concerne l'expérience sur les grains d'orge germés, j'ai donné, dans mon mémoire de 1862, une méthode générale pour préparer des liquides propres à s'altérer après une ébullition à 100 degrés; mais ces mêmes liquides demeurent sans altération au contact de l'air pur si l'ébullition a lieu à 100 et quelques degrés. Le lait est dans ce cas. J'ai répété dans ces conditions cette expérience sur les grains d'orge, et la liqueur n'a pas encore donné la moindre apparence de fermentation alcoolique, ni butyrique, quoique les vases soient dans une étuve dont la température reste comprise, jour et nuit, entre 28 et 30 degrés. »

M. Pasteur, après avoir terminé sa lecturo, dépose sur le bureau de l'Académio deux tubes contenant l'un du moût de raisin, l'autre du moût d'orange, moûts naturels, exposés au contact de l'air privé de ses germes. Ces liquides n'éprouvent aucune altération et ne donnent naissance à aucun organisme, ni ferments, ni moisissures. Pourtant le premier tube, celui du mout de raisin, est à une température de 30 degrés depuis le 13 janvier, et celui de l'orange, à la même températuro depuis le 8 février.

Sur la demande quo lui en adresse M. Frémy, M. Pasteur fait don de ces deux tubes à son confrère, en le priant d'en observer le contenu au microscope et de s'assurer à la fois de la présence de l'air atmosphérique, notamment du gaz oxygène, et de l'absence de tout organisme.

Pendant le comité socret, qui a suivi la séance, M. Pasteur a fait chercher du papier de tournesol rouge, a brisé, en présence de M. Frémy, le ballon de lait conservé qu'il venait de présenter à l'Académie, comme preuve de l'erreur grave commise par M. Frémy dans sa sixième expérience, et il a reconnu que ce lait était encore alcalin comme le lait frais naturel. M. Frémy a même goûté ce lait, et s'est trouvé dans la nécessité de déclarer qu'il n'était pas du tout altéré.

M. Blondlot envoie une note *sur la fermentation alcoolique du sucre de lait*. Certaines peuplades, notamment celles de la Tartarie, se procurent une boisson fermentée avec le lait de leurs troupeaux, à la condition de l'agiter de temps à autre, en le maintenant à un certain degré de température. C'est ce fait qui a servi de point de départ aux expériences de l'auteur.

« Ayant rempli, dit-il, une carafe aux deux tiers avec du lait de vache frais et aussi pur que possible, je l'exposai à une température de 30 à 35 degrés. Le vase étant fermé par un bouchon auquel était adapté un tube de dégagoment, muni d'un robinet qui plongeait dans l'eau de chaux, je pus d'abord constater que pas uno bullo gazeuse ne s'échappait spontanément; fermant alors le robinet, j'agitai vivement le liquide : lorsqu'on ouvrit le robinet, il en sortit uno certaine quantité d'acide carbonique, qui troublait l'eau do chaux. Une seconde agitation, faite immédiatement après, produisit encore quelques bulles gazouses; une troisième fut sans effet. J'abandonnai alors le liquide au repos pendant deux ou trois heures, puis, l'agitant de nouveau, j'obtins lo même résultat que précédemment. En continuant ces alternatives do repos et d'agitation, j'ai pu constater quo le dégagement gazeux, après avoir été d'abord en augmentant, se ralentit ensuito; au bout de cinq à six semaines il avait complétement cessé. J'ajoutai alors au liquide une nouvelle quantité de sucre de lait, qui remit immédiatement la fermentation en activité. Quand elle fut terminée, je soumis le liquide filtré à deux distillations fractionnées, d'où je retirai environ 100 grammes d'alcool, marquant

25 degrés à l'aréomètre, d'un goût agréable, bien que, d'après son odeur, il dût être mélangé à un peu d'alcool butyrique. Quant au résidu, il ne renfermait plus trace de lactine. »

Ces faits établissent la fermentation alcoolique du sucre de lait par le ferment spécial qui se développe dans le lait entier. On obtient le même résultat avec la glycose normale.

« L'agitation paraissant jouer dans ces expériences un rôle indispensable, je me suis demandé si, au lieu d'être une condition *sine qua non* du dédoublement du sucre, elle ne se bornerait pas à dégager l'acide carbonique déjà formé, mais retenu dans le liquide. Le fait suivant résout la question négativement. Si, lorsque le liquide se trouve dans la période où il fermente le plus énergiquement, on l'expose pendant plusieurs beures à la température la plus favorable à la décomposition du sucre, et que, sans l'avoir agité, on le laisse ensuite refroidir au-dessous de 20 degrés, température à laquelle le ferment devient inactif, le liquide qui, agité pendant qu'il était suffisamment chaud, eût dégagé de l'acide carbonique, n'en laisse plus échapper une bulle : ce qui prouve qu'il ne se produit qu'au moment même de l'agitation.

« Il m'a semblé, ajoute M. Blondlot, que ces expériences pouvaient contribuer à résoudre la question controversée relativement à la fermentation alcoolique. n effet, si, comme le prétend M. Liebig, la fermentation était corrélative à uno simple décomposition du ferment, pourquoi celui-ci aurait-il deux manières d'agir si différentes? D'où viendrait la nécessité de l'agitation, et surtout l'intermittence, la décomposition chimique du ferment devant se produire d'une manière continue? Au contraire, d'après la théorie de M. Pasteur, la fermentation alcoolique étant lo résultat d'une fonction vitalo, on comprend qu'elle présento le caractèro intermittent qui appartient à un certain nombre de fonctions organiques, soit dans les plantes, soit dans les animaux. »

Séance du 26 février. — A l'occasion d'une réclamation de M. Verguette-Lamotte, M. Balard revendique la priorité pour M. Pasteur, de l'invention de *la méthode de conservation des vins par le chauffage*. La découverte de M. Pasteur, dit-il, c'est que, contrairement à une assertion de M. de Verguette, tous les vins peuvent subir l'action de la cbaleur sans s'altérer, et qu'une minute de cbauffage assure la conservation d'un vin quelconque ; que, le vin le plus faible, le plus disposé à tourner, est garanti des altérations qu'il aurait pu éprouver.

— M. Méguin adresse deux observations cliniques qui viennent à l'appui des idées émises récemment par M. Coze, *sur la fragmentation des balles et leur fusion probable*.

— M. Claude Bernard présente une troisième note, de M. Bert, *sur l'influence que les changements de la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie*.

— M. Bert a démontré que des animaux maintenus dans des vases clos y périssent par empoisonnement dû à l'acide carbonique, si l'air contenu dans les vases est à une pression supérieure à deux atmosphères, et par véritable asphyxie, c'est-à-dire par privation d'oxygène, lorsque la pression est inférieure à une atmosphère. Dans le premier cas, la proportion centésimale de l'acide carbonique contenu dans l'air du récipient est telle, que multipliée par le chiffre qui exprime la pression, elle donne un nombre constant (26 à 28 pour les moineaux); dans le second, la proportion de l'oxygène qui reste est telle que, multipliée par la fraction qui exprime la pression, elle donne un nombre constant (3,5 pour les moineaux). Entre une et deux atmosphères, ces lois n'ont plus leur application, et l'animal périt à la fois par privation d'oxygène et par empoisonnement dû à l'acide carbonique. Cherchant à savoir ce qu'il adviendrait en employant des atmosphères artificielles beaucoup plus riches en oxygène que l'air, il établit que l'influence des gaz oxygène ou acide carbonique sur l'économie animale est en rapport direct avec la force élastique que présentent ces gaz dans les atmosphères confinées où respirent les animaux. Cette force, à son tour, dépend de deux facteurs : la proportion centésimale et la pression manométrique. On peut obtenir les mêmes résultats si, augmentant l'un de ces facteurs, on diminue l'autre proportionnellement.

Considérant ensuite ce qu'il advient des animaux confiés dans un air suroxygéné dont la pression dépasse 2 1/2 atmosphères, l'auteur établit que la loi précédemment indiquée devient fausse : à 3 atmosphères, par exemple, on ne trouve dans l'air où l'oiseau est mort que 5,6 p. 100 d'acide carbonique au lieu de 8,3 qu'indique le calcul; à 4 atmosphères, 2,1 au lieu de 6,1; à 5 atmosphères, 1,4 au lieu de 5. Mais il se produit dans ces expériences un résultat remarquable et tout à fait imprévu. Lorsqu'on porte la pression à 4 ou 5 atmosphères, on voit, presque immédiatement, l'oiseau donner des signes de malaise : de petites trépidations de la tête et des pattes apparaissent, auxquelles succèdent, de dix à quinze minutes après le début de l'expérience, des convulsions violentes.

La conclusion principale à tirer de ces derniers faits, pour étrange et paradoxale qu'elle paraisse, n'en semble pas moins rigoureuse : *l'oxygène, lorsque sa proportion dans le sang est augmentée d'une manière notable, se comporte comme un poison* et tue en déterminant des convulsions.

— M. N. Gréhant communique, *sur la respiration des poissons*, diverses expériences desquelles il résulte que :

1° Deux tanches, pesant 6 kil. 37, ont absorbé 5cc,06 d'oxygène, qu'elles ont exhalé 5cc,3 d'acide carbonique pour chaque litre d'eau, et que l'azote fut exhalé dans la proportion de 1/14;

2° Qu'une tanche, pesant 95 grammes, privée de sa vessie natatoire,

a absorbé tout l'oxygène, ou 7cc,45 d'oxygène par litre d'eau respirée, et exhalé 10 centimètres cubes d'acide carbonique et n'absorba point d'azote;

3° Que les poissons sont capables d'enlever à l'eau non renouvelée dans laquelle on les place la totalité de l'oxygène dissous; une expérience comparative très-simple a fait reconnaître qu'ils jouissent aussi de la propriété d'extraire l'oxygène combiné avec les globules sanguins ou avec l'hémoglobine.

M. Vulpian lit une note *sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière à la suite de l'amputation d'un membre ou de la section des nerfs de ce membre.* — « L'amputation totale ou partielle d'un membre chez l'homme, dit l'auteur, détermine des modifications remarquables dans la région de la moelle épinière qui fournit les nerfs destinés à la partie amputée. Ces modifications consistent essentiellement en une diminution en tous sens des dimensions de la moitié correspondante de la moelle dans cette région. Contrairement à ce que j'avais remarqué dans les premiers cas que j'avais examinés, et conformément à ce qu'a indiqué M. Dickinson, ce sont les parties postérieures de la moelle épinière, c'est-à-dire la corne postérieure et le faisceau postérieur, qui subissent au plus haut degré ces modifications. La diminution en tous sens des dimensions des parties modifiées n'est pas due à une altération réelle de structure; il n'y a ni myélite interstitielle, ni atrophie granulo-graisseuse des éléments constitutifs du tissu de la moelle épinière. Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le tissu interstitiel du faisceau postérieur modifié s'est un peu hypertrophié. Peut-être, dans ce cas, y avait-il eu pendant longtemps de violentes douleurs dans le moignon. Il s'agit là, en règle générale, d'une atrophie simple, c'est-à-dire d'une réduction du diamètre des éléments, principalement des tubes nerveux...

« Les changements que les amputations font subir à la moelle épinière s'observent non-seulement lorsque l'amputation a été faite avant le moment où s'arrête l'accroissement du corps, mais encore lorsque cette amputation a été faite dans l'âge adulte et même dans la période sénile de la vie. Ils sont cependant d'autant plus rapides et plus prononcés que l'âge est moins avancé. Pour que ces changements deviennent très-manifestes dans l'âge adulte, il faut toujours un intervalle de plusieurs mois au moins entre le jour de l'opération et le moment de la mort...

« On devait se demander si l'atrophie locale de la moelle épinière, dans les cas d'amputation, est due principalement à la section des nerfs effectuée par l'opération. Pour s'éclairer sur ce point, il fallait couper isolément les nerfs d'un membre, en respectant les autres parties. J'ai donc fait la section du grand nerf sciatique d'un côté, et parfois aussi du crural du même côté, sur divers animaux (chiens, lapins, cochons d'Inde). Après des intervalles de temps variables, j'ai

cxaminé la région dorsale et la région lombaire de la moelle épinière de ces animaux. Deux ou trois mois après l'opération, et même après trente-six jours chez de jeunes lapins, j'ai constaté une atrophie de la moitié correspondante de la moelle, dans la région en relation avec les racines des nerfs coupés, et cette atrophie offrait les mêmes caractères que l'atrophie observée chez l'homme à la suite des amputations. C'est donc principalement, sinon uniquement, par suite de la section des nerfs du membre amputé qu'a lieu l'atrophie locale de la moitié correspondante de la moelle épinière... »

— M. Cl. Bernard présente, au nom de MM. L. Labbé et Guyon, une note sur *l'action combinée de la morphine et du chloroforme*. Les recherches des auteurs les ont conduits à conclure :

1° Que l'on peut obtenir chez l'homme, comme l'a montré M. Claude Bernard pour les animaux, l'anesthésie bien plus rapidement en combinant l'action du chloroforme et de la morphine.

2° Que cette anesthésie est de plus longue durée et peut se prolonger très-longtemps avec de faibles doses de chloroforme, et que par ce fait les risques d'accidents mortels peuvent se trouver considérablement diminués.

Nous croyons également que l'on pourrait sans inconvénient élever un peu la dose du chlorhydrate de morphine dans l'injection préalable, et qu'il y aurait peut-être avantage à pratiquer l'injection un peu plus longtemps avant l'opération que nous ne l'avons fait. Nous avons cru remarquer que tout n'était pas absorbé au point où avait été pratiquée l'injection au moment de l'opération.

VARIÉTÉS.

Prix de l'Académie de Médecine (1870-1871). — Séance annuelle. — L'alcoolisme et les associations de la tempérance. — La médecine à l'Exposition de Lyon. — L'exercice de la médecine en Angleterre.

L'Académie de médecine a, dans sa séance solennelle, décerné les prix suivants :

PRIX DE 1870.

Prix de l'Académie. — « Des épanchements traumatiques intra-crâniens. » — Valeur 1,000 francs. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Robert (Martial), médecin-major au 7e régiment de cuirassiers.

Prix fondé par M. le baron Portal. — « De l'état des os, notamment des vertèbres, dans le cancer des viscères. » — Valeur 1,000 fr. Un seul mémoire a concouru; il n'a pas été jugé digne de récompense.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. — « Les névroses peuvent-elles être diathésiques ? S'il existe des névroses diathésiques, indiquer les caractères spéciaux que chaque diathèse imprime à chaque névrose. » — Valeur 800 fr. L'Académie ne décerne pas de prix ; mais elle accorde à titre d'encouragement : 1° une somme de 300 fr. à M. le Dr Berthier, médecin de l'hospice de Bicêtre ; 2° une somme de 300 fr. à M. le Dr Aribaud, de Condrieu (Rhône).

Prix fondé par M. le baron Barbier. — Ce prix, qui est annuel, devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues le plus souvent incurables. Valeur 3,000 fr. Aucun de ces travaux n'a paru mériter le prix ; mais l'Académie accorde : 1° un encouragement de 2,000 fr. à M. le Dr Amédée Maurin (d'Alger) ; 2° une mention honorable à M. le Dr Duclout (de Sainte-Marie-aux-Mines), pour son travail intitulé : *Relation de trois cas de fistules vésico-vaginales.*

Prix fondé par le Dr Capuron. — « Des phénomènes précurseurs et concomitants de la sécrétion lactée. » — Valeur, 1,000 fr. Aucun de ces mémoires n'ayant été jugé digne de récompense, l'Académie a décidé que la même question serait remise au concours pour l'année 1872.

Prix fondé par M. le Dr Ernest Godard. — Ce prix devait être accordé sur le meilleur travail sur la Pathologie interne. » — Valeur, 1,000 fr. L'Académie ne décerne pas de prix ; mais elle accorde à titre d'encouragement : 1° une somme de 600 fr. à M. le Dr J. Carrière (de Paris), pour son travail intitulé : *De la tumeur hydatique alvéolaire ;* 2° une somme de 400 fr. à M. le Dr Emile Bertin, pour son *Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels ;* 3° des mentions honorables à MM. le Dr L. Brébant et E. Demeules, interne à l'hôpital Saint-Louis.

Prix fondé par M. le Dr Orfila. — L'Académie avait de nouveau mis au concours la question suivante :

« De la digitaline et de la digitale. — Isoler la digitaline, rechercher quels sont les caractères chimiques qui, dans les expertises médico-légales, peuvent servir à démontrer l'existence de la digitale et celle de la digitaline. — Quelles sont les altérations pathologiques que ces substances peuvent laisser à leur suite dans les cas d'empoisonnement ? — Quels sont les symptômes auxquels elles peuvent donner lieu ? — *Jusqu'à quel point* et dans *quelle mesure* peut et doit être invoquée l'expérimentation des matières vomies sur les animaux, de celles trouvées dans l'économie, ou des produits de l'analyse, comme *indice* ou comme *preuve* de l'existence du poison et de l'empoisonnement.

Ce prix était de la valeur de 6,000 fr. L'Académie décerne le prix à M. O.-A. Nativelle (de Bourg-la-Reine). Elle accorde une récompense

de 1,400 fr. à MM. le Dr Augustin-Eugène Homolle (de Paris) et Simon-Georges Homolle, interne des hôpitaux de Paris.

Prix fondé par M. le Dr Itard. — Ce prix, qui est triennal, devait être accordé au meilleur livre ou mémoire de médecine pratique, ou de thérapeutique appliquée, publiés depuis deux ans au moins; valeur, 2,700 fr. L'Académie décerne : 1° un prix de 2,000 fr. à M. le Dr Lancereaux (de Paris), pour son *Traité pratique et historique de la syphilis*; 2° une récompense de 700 fr. à M. le Dr Guipon (de Laon), pour son ouvrage intitulé : *De la maladie charbonneuse de l'homme;* 3° une première mention honorable à M. le Dr H. Boens-Boisseau, de Charleroi (Belgique), pour son *Traité pratique des maladies, des accidents et des difformités des houilleurs*; 4° Une seconde mention honorable à M. le Dr H. Bonnet, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Maréville (Meurthe), pour son ouvrage ayant pour titre : *L'aliéné devant lui-même*, — *l'appréciation légale*, — *la législation*, etc.

Prix fondé par M. le Dr Rufz de Lavison. — La question posée par le fondateur était ainsi conçue : « Établir par des faits exacts et suffisamment nombreux, chez les hommes et chez les animaux qui passent d'un climat dans un autre, les modifications, les altérations de fonctions et les lésions organiques qui peuvent être attribuées à l'acclimatation. » — Valeur, 2,000 fr. Aucun mémoire n'a été envoyé pour concourir.

Prix fondé par M. le Dr Saint-Lager (extrait de la lettre du fondateur : « Je propose à l'Académie de médecine une somme de 1,500 fr. pour la fondation d'un prix de pareille somme, destiné à récompenser l'expérimentateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux ou des terrains des pays à endémie goîtreuse. » L'Académie n'a reçu aucun mémoire pour ce concours.

PRIX DE 1871.

Prix de l'Académie. — Question proposée : « De l'ictère grave. » — Valeur, 1,000 fr. Aucun mémoire n'a été adressé à l'Académie pour ce concours.

Prix fondé par M. le baron Portal. — Ce prix devait être accordé au meilleur mémoire sur une question d'anatomie pathologique. — Valeur, 1,000 fr. — Il ne s'est présenté aucun concurrent.

Prix fondé par madame Bernard de Civrieux. — Question proposée : « De l'emploi du bromure de potassium dans les maladies nerveuses. » — Valeur, 900 fr. L'Académie décerne le prix à M. le Dr Auguste Voisin, médecin de la Salpêtrière, à Paris.

Prix fondé par M. le baron Barbier. — Ce prix devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables. Valeur de 300 fr.

L'Académie décerne un prix de 1,500 francs, à M. le docteur Ehrmann de Mulhouse (Haut-Rhin), pour son mémoire intitulé : *Recherches sur la staphylorrhaphie chez les enfants.*

Prix fondé par M. le docteur Capuron. — « De la fréquence relative des positions occipito-postérieures dans la présentation du sommet, leur influence sur la marche du travail de l'accouchement. » Valeur : 2,000 francs. L'Académie accorde un encouragement de 1,000 francs à M. le docteur Louis Sentex, médecin à Saint-Sever (Landes).

Prix fondé par M. le docteur Godard. — Ce prix, de la valeur de 1,000 francs, devait être accordé au meilleur travail sur la pathologie externe. L'Académie décerne le prix à M. le docteur Berchon, chirurgien de la marine, pour son *Histoire médicale du tatouage.* Elle accorde une mention honorable à M. le docteur Rouge, chirurgien de l'hôpital de Lausanne (Suisse), pour son travail intitulé : *L'uranoplastie et les divisions congenitales du palais.*

Prix fondé par M. le docteur Amussat. — Ce prix devait être décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation qui auraient réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. — Valeur : 1,000 francs. L'Académie décerne le prix à M. L.-J.-B. Bérencer-Féraud, médecin principal de la marine à Gorée, pour son *Traité des fractures non consolidées ou pseudarthroses.*

— De temps en temps l'alcoolisme semble monter comme une marée menaçante. Les sociétés effrayées des progrès et des dangers de l'ivresse s'inquiètent et cherchent un remède au mal. Puis, après un solennel effort, on se décourage ou on oublie, jusqu'à ce que le danger s'aggrave.

C'est dans l'Amérique du Nodr, au commencement de ce siècle que s'organisa la première croisade contre l'excès des boissons fermentées. Peut-être n'est-il pas hors de propos de rappeler les débuts de la ligue anti-alcoolique dont des hommes dévoués veulent aujourd'hui reprendre la tradition.

Les premières sociétés américaines de tempérance se constituèrent vers 1815. Elles exigeaient de leurs membres qu'ils prissent l'engagement de n'user qu'avec modération des boissons fermentées ; mais où commençait l'abus et où finissait la sobriété?

Les Anglais suivirent les Américains et ne tardèrent pas à les dépasser, en essayant de substituer aux demi-mesures l'abstinence radicale de toute liqueur alcoolique. En 1828, John Dunlop parcourait l'Écosse, rassemblant des statistiques, publiant des traités populaires, prêchant dans les campagnes et dans les villes, en un mot soulevant une véritable agitation contre l'ivrognerie.

Le Dr Edgar poursuivait par les mêmes moyens la même croisade

en Irlande. L'Association de Manchester, la première qui fonctionna réellement, et mit en pratique le principe du *Teetotalisme*, ou de l'abstinence absolue, fut fondée en 1834. Peu après, la nouvelle Société anglaise et étrangère de tempérance se forma à Londres.

L'Angleterre avait donné la formule qui fut successivement adoptée par les sociétés américaines et celles de l'Europe du Nord. Les médecins s'associèrent en grand nombre aux tentatives des philanthropes et mirent en circulation l'attestation suivante, qu'une partie de la corporation médicale anglaise devait renouveler presque sous la même forme en 1871.

« Je soussigné suis d'avis : 1º qu'une large part des misères humaines y compris la pauvreté, la maladie et le crime, est due à l'usage des liqueurs alcooliques ou fermentées ; 2º que la santé la plus parfaite est compatible avec l'abstention totale des boissons toxiques, alcool, vin, bière, cidre, etc.; 3º que les personnes habituées à ces boissons peuvent en cesser l'usage ou brusquement, ou après un court délai sans aucun inconvénient ; 4º que l'abstinence absolue des liqueurs alcooliques contribuera grandement à la santé, à la prospérité, à la moralité et au bonheur de l'espèce humaine. »

L'agitation provoquée et entretenue par le Père Mathew, a laissé des souvenirs assez présents pour qu'il soit inutile de la rappeler.

L'excès du bien finit par tourner à l'encontre des espérances des promoteurs de la tempérance universelle. On exagéra tellement les dangers de l'alcool et les bienfaits de l'eau claire qu'à force d'enthousiasme, on aboutit au ridicule, quelques années s'étaient à peine écoulées qu'on ne parlait plus qu'à titre de curiosité historique, de ces tentatives avortées.

L'expérience n'avait pas réussi, et personne depuis lors n'a songé à la renouveler. Néanmoins le problème réclamait une solution urgente. Les crimes commis sous le coup de l'ivresse se multipliaient, les asiles d'aliénés se peuplaient d'alcooliques, les familles s'éteignaient dégénérées, les individus s'étiolaient abrutis. L'Amérique du Nord, où l'ivrognerie est devenue endémique, reprit la question à un autre point de vue.

Parmi les victimes de l'alcoolisme, il existe une classe particulièrement inquiétante, parce qu'elle ne se compose plus de malades atteints accidentellement, mais d'incurables. Échappant aux lois qui régissent les aliénés, incapables de se défendre contre leur passion maladive, encore plus incapables de se conformer aux exigences sociales, ils sont une plaie, une honte et une ruine.

La population croissante des *Drunkards* ou des ivrognes endurcis, devint la préoccupation non-seulement des philanthropes, mais des administrateurs, des hommes d'État et des médecins en Amérique et en Angleterre. Il ne s'agissait plus de convertir, mais de punir; la Société avait à sauvegarder ses intérêts. Des mesures diverses furent

proposées, ou reçurent un commencement d'exécution. On institua des asiles spéciaux ou, moitié de gré, moitié de force, les *drunkards* furent internés.

Il s'en faut que la question posée en ces termes restreints, soit près d'être résolue ; mais l'histoire de ces essais poursuivis avec un zèle intermittent est instructive, et vaudrait la peine d'être racontée.

Depuis l'année dernière, soit à l'occasion des excès de tous genres provoqués par les douloureux événements de la guerre entre la France et la Prusse ; soit, dans les pays épargnés, parce que l'on avait trop longtemps omis de combattre pied à pied cet ennemi aussi redoutable que les armées étrangères, il s'est produit une nouvelle réaction contre l'alcoolisme.

Dans cette lutte sans cesse renaissante, deux voies ont été suivies. La conversion des ivrognes par les sociétés de tempérance rigoureuse n'offrant plus assez de chances de succès, on a espéré mieux réussir par une élévation progressive des droits perçus sur les alcools. La consommation avait fait des progrès d'autant plus effrayants qu'ils étaient plus sûrement contrôlés par les relevés officiels. Ne pouvait-on pas en élevant les prix, rendre les boissons alcooliques moins aisément accessibles aux classes ouvrières ? Ne devait-on pas s'attendre à détourner ainsi les buveurs d'une habitude qu'il leur serait plus onéreux de contracter. Bien peu de gens s'enivrent avec les vins ou les liqueurs de hauts prix : l'exemple de la Suède, où l'impôt sur l'alcool a pris d'énormes proportions, plaidait en faveur de ces espérances. D'autre côté et par une contradiction commune en matière de fisc, on spéculait à des points de vue différents sur la plus-value des droits et sur l'abaissement de la consommation. L'expérience est chez nous en pleine élaboration. L'avenir jugera des résultats. Il est certain que supprimer l'ivresse vaut mieux que la modérer, mais il n'est pas moins certain qu'aucun gouvernement, aucune société, ne se sentira de force à interdire, par une prohibition radicale, l'usage des boissons alcooliques, même les plus toxiques. Le système mixte de la tolérance limitée est le seul que l'administration se résolve à expérimenter.

C'est encore à ce système que se rattachent, en opposition avec le *teetotalisme* de 1834, les associations récemment fondées pour s'opposer aux progrès de l'alcoolisme par des moyens moraux et non plus avec l'aide du bras séculier.

Il n'est plus question aujourd'hui d'affiliation dont tous les membres jurent sur l'honneur de se réduire à l'eau pour toute boisson. Il faut dire que dans les grandes villes on a tant médit, en ces derniers temps, de la qualité des eaux, on a fait des eaux potables le véhicule unique de tant de maladies infectieuses qu'en n'était encouragé ni à prêter, ni à tenir un pareil serment.

Tout le monde se rappelle la déclaration du corps médical de l'An-

gleterre à la fin de l'année 1871. Il n'est pas sans intérêt de reproduire ici cette profession de foi qui a excité plus d'émotion dans les classes libérales qu'elle ne paraît avoir réuni d'adeptes parmi les ouvriers des centres manufacturiers d'outre-Manche.

« On paraît croire que la prescription immodérée de larges quantités de liqueurs alcooliques par les médecins a donné lieu, dans plusieurs cas, à des habitudes d'intempérance. Les soussignés, bien qu'ils ne puissent renoncer à l'usage de l'alcool dans certaines formes de maladies, sont d'avis que le médecin ne doit employer l'alcool qu'en se représentant la grande responsabilité qu'il encourt. Ils croient que l'alcool doit être prescrit avec autant de précautions que tous les autres remèdes, et que son emploi thérapeutique ne doit, à aucun prix, devenir une sorte de sanction pour l'excès ou même pour la prolongation de son usage, quand les indications médicales n'existent plus.

« Ils sont aussi d'avis que l'on s'exagère immensément la valeur de l'alcool comme élément de la diète. Personne n'a plus d'occasions que les membres du corps médical de constater les effets nuisibles de l'alcool, et personne ne peut exercer une influence plus salutaire pour modérer l'usage des boissons alcooliques.

« Fermement convaincus que l'abus des boissons alcooliques dans les classes ouvrières de ce pays est un des pires fléaux de notre temps, détruisant plus que tout autre agent la santé, le bonheur et la moralité de ces classes, neutralisant les bienfaits de la prospérité industrielle dont notre nation est redevable à la Providence, les soussignés s'associent à toutes les sages mesures législatives qui auront pour but de restreindre l'usage des boissons alcooliques et d'introduire graduellement des habitudes de tempérance. »

Sauf l'exorde par insinuation, la déclaration qu'on vient de lire ne diffère en rien de celles qui l'ont précédée et diffère probablement assez peu de celles qui la suivront. Signée par près de trois cents de nos confrères les plus autorisés, elle se termine par des conclusions auxquelles manque la sanction morale ou pénale. Des conseils ainsi énoncés donneront-ils des résultats utiles? Les classes ouvrières renonceront-elles, au nom de leur bonheur, de leur aisance ou de la moralité, à des habitudes qui n'acquièrent une si redoutable gravité que chez des hommes ayant déjà perdu le sens moral et celui de la prévoyance?

En tout cas, et malgré la notoriété des signataires, le corps médical anglais n'a pas accueilli le manifeste avec une approbation sans réserves. La seule nouveauté résidait dans le préambule, et on s'est demandé, à bon droit, à quel point il convenait d'entrer ainsi en matière et de mettre en cause l'administration thérapeutique de l'alcool. Pour justifier par ce subterfuge l'intervention des médecins, il faudrait admettre que les ouvriers se disculpent en déclarant que s'ils

boivent, c'est sur le conseil des médecins. Nous savons mal comment les choses se passent en Angleterre, mais chez nous on est encore à attribuer aux médecins une part quelconque de responsabilité dans l'alcoolisme.

Il vient de se former chez nous, sur le modèle anglo-américain, une association qui compte les plus honorables adhérents, et qui prend le titre d'*Association française contre l'abus des boissons alcooliques*. Dans le programme qu'elle distribue, en faisant appel à toutes les bonnes volontés, la Société rappelle que d'une part la consommation de l'alcool en France, qui n'était que de 350,000 hectolitres en 1820, est montée, en 1869, à 978,000. Elle insiste sur les dangers de tout ordre qu'entraîne l'alcoolisme.

L'objet de la Société est de combattre les progrès incessants de l'abus des liqueurs alcooliques. Elle se propose d'employer à cet effet tous les moyens que l'expérience lui suggère, et notamment :

« D'instituer des conférences sur les dangers de l'intempérance ; — d'encourager toutes espèces de publications conçues dans le même ordre d'idées ; — de favoriser, notamment au moyen de sociétés coopératives de consommation, le remplacement des liqueurs alcooliques, comme boisson usuelle, par le café, les vins naturels, le cidre et la bière ; — de chercher à obtenir à cet effet l'augmentation des impôts sur les liqueurs alcooliques, et, autant que possible, le dégrèvement des autres boissons ; — de réclamer des mesures légales efficaces contre l'ivresse publique et sur la police des débits de boissons ; — de publier un bulletin qui fera connaître les actes de l'association et où seront traitées toutes les questions relatives à l'alcoolisme. — La Société se compose, en nombre illimité, de membres honoraires membres titulaires, correspondants nationaux et correspondants étrangers. — La cotisation annuelle est fixée provisoirement à 20 fr. » (1).

Nous ne pouvons que souhaiter le meilleur succès à cette honnête et sincère entreprise ; mais que la Société nous permette quelques doutes sur la réussite de ses louables efforts.

L'idée qui se dégage du programme que nous venons de résumer est, pour parler net, la substitution du vin et de la bière à l'eau-de-vie. En Suède et en Russie, éloigner le peuple de l'alcool et des boissons distillées, ce serait le sauver de l'ivresse. En Angleterre, ce serait encore une œuvre utile, quoique moins profitable ; mais, en France, le vin suffit pour entretenir l'alcoolisme.

C'est un préjugé qui a cours, d'après une observation superficielle et empruntée surtout à l'armée, que l'absinthe et l'eau-de-vie sont les agents presque exclusifs de l'intoxication. La plupart des ouvriers

(1) Les adhésions doivent être adressées au docteur Barth, président, ou au docteur Lunier, secrétaire.

boivent plus de vin que d'alcool, et le vin parfait sa triste besogno depuis l'ivresse jusqu'à la folie. A force d'entendro tonner contro l'absinthe, les ouvriers en sont venus à croire qu'elle est la seule liqueur offensive; et quand ils ont dit : « Je ne bois quo du vin, » ils croient avoir dégagé leur responsabilité.

Que l'association prenne garde d'oublier que ce n'est pas contre le *public house*, mais contre le marchand de vin, qu'elle a à lutter.

— La ville de Lyon a eu la bonne pensée d'ouvrir une exposition solennelle au lendemain de nos désastres, et de fournir à la France l'occasion de prouver qu'elle n'est pas en humeur de disparaître du monde. Le corps médical, s'associant à la même inspiration, convoque, à Lyon, un congrès qui s'ouvrira le 18 septembro.

Il n'est pas douteux que la corporation répondra avec empressement à l'invitation qui lui est faite.

Nos confrères ont constitué le Bureau, voté les Statuts et dressé le programme des travaux, en demandant à la *Presse médicale* le concours de sa publicité.

Les huit questions suivantes sont proposées à l'étude des adhérents : 1° dos épidémies de variole, 2° des plaies par armes à feu, 3° des ambulances en temps de guerre, 4° de la peste bovine ou typhus contagieux du gros bétail, 5° des causes de la dépopulation de la France et des moyens d'y remédier, 6° du traitement de la syphilis, 7° de l'organisation de l'enseignement de la médecine et de la pharmacie en France, 8° des moyens pratiques d'améliorer la situation des médecins et de la mettre en harmonie avec l'importance du rôle qu'il est appelé à remplir dans la société.

L'énoncé de chaque question est accompagé d'un court commentaire.

Nous sommes si désireux de voir réussir cette noble et méritante entreprise, que nous demandons à nos confrères de Lyon, de ne négliger aucun des moyens propres à en assurer le succès, mais surtout de profiter de l'expérience du Congrès médical de Paris. Il a été commis, à Paris, de regrettables méprises dont il importe de se préserver.

Un congrès de médecins ou de savants, rassemblés au prix de fatigues, de dépenses de temps et d'argent, no doit avoir rien de commun avec les séances d'une académie. Si les assistants sont nombreux, les discussions générales menacent de devenir confuses entre des hommes que ne rattachent pas des relations antérieures; quoi qu'on fasse, il manque à ces réunions improvisées l'esprit d'unité qui vivifie les associations permanentes.

Nous savons tous comment les choses se sont passées à Paris, et il n'est pas un de nous qui n'ait regretté le peu de cohésion des débats publics.

Nous avons encore pu constater un autre fait non moins évident et non moins regrettable. Perdus dans le grand amphithéâtre de la Faculté, les membres du congrès n'ont pas eu l'occasion de nouer, les uns avec les autres, ces rapports d'amicale confraternité qu'engendre un contact plus intime, et qui se prolongent au grand bénéfice de la science. Un congrès qui met en présence des idées sans établir un lien entre les hommes manque son but, et n'a plus de raison d'être.

A notre sentiment, les réunions générales ne doivent être que l'élément secondaire, les réunions dans les bureaux doivent être l'élément principal. Là, les membres moins nombreux, s'occupant de la même nature d'études, abrégeant les discours, méthodisant la discussion, font entre eux ample connaissance. Aux assemblées générales sont réservées les expositions plus solennelles, les questions de principe auxquelles s'intéressent tous les participants.

Nous avons assisté à plus d'un congrès à l'étranger, et notre souvenir ne se reporte avec profit ou avec plaisir que sur les réunions familières des comités, où on causait sans le cérémonial académique, auquel condamne toute grande corporation délibérante.

S'il est vrai que les congrès sont utiles, en provoquant l'échange des bons sentiments et des idées justes, il faut multiplier les occasions de rencontre. Tout doit être combiné de façon à ne pas laisser une lacune dans l'emploi de la journée. La visite des hôpitaux, des établissements de bienfaisance, des institutions scientifiques, des sites même des environs est une occasion de conversations profitables. L'honorable Président du comité d'organisation a un sens trop juste des côtés pratiques de la vie, pour ne pas régler, avec une prévoyante sollicitude, cette seconde partie du programme. Qu'il n'hésite pas à accumuler les séductions, et qu'il ne craigne pas de recourir à la publicité pour solliciter ainsi les adhérents.

Un mot qui résume les *desiderata*, et que nous devons emprunter aux Anglais, avec toutes les données qu'il représente, c'est celui d'*attraction*.

— Pendant qu'on travaille chez nous à créer la liberté de la médecine, l'Angleterre, où le régime libre existe de temps immémorial, travaille à le restreindre. On sait combien tout ce qui touche à la profession médicale à l'étranger nous paraît digne d'intérêt. N'est-il pas temps qu'au lieu de courir les aventures nous profitions de l'expérience que les autres ont acquise?

Le *Medical council* a tenu à Londres une session extraordinaire (du 29 février au 5 mars) consacrée presque tout entière à la réforme des examens. Bien que l'organisation anglaise soit familière à nos lecteurs, nous croyons devoir reprendre les choses de plus loin.

Le *Medical council* avait nommé en 1868, une commission chargée de faire un rapport sur la collation des grades et qui terminait ainsi

sa longue et savante étude : un des plus grands maux de notre temps est l'inégalité des examens pour la *licence*. Cette inégalité dans les épreuves probatoires est d'autant plus regrettable que chaque *licence* implique le droit de pratiquer partout. L'indulgence d'un seul jury d'examen tend à abaisser le niveau pour tous les autres. L'inspection des examens ne remédie que partiellement à cet état de choses; mais, pour le réformer complétement, il faut des mesures plus hardies. Le temps est venu de laisser les universités et les corporations dispenser, comme il leur plaît, les distinctions et les degrés honorifiques, mais le Conseil médical doit arriver à une combinaison par laquelle les corporations ayant droit de conférer la licence s'uniront pour former un jury d'examen (Conjoint examining Board) pour chaque division des trois royaumes. C'est devant ce jury qu'auront à se présenter tous ceux qui voudront obtenir une licence (*Licentia practicandi*), afin d'être examinés sur tous les sujets. Tous les autres grades à acquérir ultérieurement, resteront au choix des corporations. Les examens pour la licence ne seront jamais satisfaisants si on ne prend cette mesure que réclame l'intérêt public.

Les conclusions du rapport ne furent pas adoptées textuellement, mais en 1870, le conseil revint sur la nécessité de constituer trois jurys d'examen qui se conformeraient au programme unique adopté par le Conseil.

Le gouvernement proposa la même année un bill autorisant le Conseil à imposer aux universités et corporations médicales comprises dans le *Medical act*, l'obligation de se réunir pour former un bureau d'examinateurs dans chaque division du royaume. Le bill ne passa pas et par conséquent n'eut pas force de loi, si bien que le Conseil au lieu d'un pouvoir décisif n'a d'autre autorité que celle de la persuasion.

La session de février 1872 avait justement pour objet d'exposer les résultats obtenus sans coercition et de discuter les meilleurs moyens d'atteindre le but. Sauf quelques corporations qui n'ont rien à perdre parce qu'elles tiennent et tiendront toujours la première place, la plupart des universités ou des associations munies du droit de conférer la licence, se sont prêtées de mauvaise grâce à la combinaison ou s'y sont refusées obstinément. Quelques universités qui avaient apporté un meilleur vouloir ont été empêchées par des obstacles légaux. Pas un pas n'a été fait en avant, et aujourd'hui comme en 1869, on déplore amèrement l'inégalité choquaute des épreuves.

La question de la collation des grades va devenir chez nous l'objet des délibérations du Corps législatif, et personne ne sait dans quel sens elle sera résolue. Il est à craindre qu'à l'inverse de l'Angleterre, qui compte ce que lui a coûté la dispersion, on ne tienne à honneur de renverser notre puissante unité. Qu'on se rappelle au moins ce

que vaut la liberté anglaise de la médecine. Chacun est libre de pratiquer la médecine, mais nul n'a droit d'être inscrit sur le registre des médecins s'il ne justifie d'un grade obtenu par des examens réguliers. Le grade, quel qu'il soit, n'est conféré que par des corporations privilégiées, dénommées et dont la prérogative date de plusieurs siècles.

L'inscription est devenue par la force des choses et par les avantages qu'elle confère aux inscrits l'équivalent de notre doctorat. Qu'on lise les procès-verbaux du *Medical council* sur la constitution des jurys d'examen, et on verra dans quel sens nos voisins comprennent ce qu'ils appellent la licence; avec quel dédain ils traitent les degrés honorifiques et quelle place occupent dans la corporation, les praticiens qui ne sont pas munis d'un titre légal.

On proteste en Angleterre contre l'intervention de l'État dans les affaires médicales, mais le gouvernement n'en intervient pas moins sous des formes dissimulées. Est-ce que le *Medical act* n'est pas une atteinte à la liberté puisqu'il fonde une aristocratie médicale, qui seule a droit de réclamer des honoraires devant la justice? Est-ce que le gouvernement laisse les gens libres de fonder des universités et de conférer des grades? Il ne permet pas même aux associations non autorisées d'affirmer la scolarité de leurs élèves. Il y a loin de là à la libéralité sans réserve de certain de nos réformateurs. Tout ce que nous demandons, c'est qu'avant de détruire on réfléchisse, qu'on regarde autour de soi et qu'avant de patroner un système idéal, on cherche si ce système réalisé certainement quelque part a produit de bons résultats et satisfait ceux qui l'appliquent.

BIBLIOGRAPHIE.

De la thérapeutique de l'œil au moyen de la lumière colorée, par le Dr Louis BOEHM, traduit de l'allemand par N. Th. KLEIN. Paris, 1871. — Adrien DELAHAYE, éditeur. In-8 de 200 pages. Prix : 4 fr.

Depuis quelques années, grâce aux progrès de l'ophthalmoscopie, l'étude des affections rétiniennes a pris un essor de jour en jour plus considérable. Si l'exploration directe des organes autrefois placés dans les ténèbres les plus profondes, a permis assez souvent de remédier à des troubles fonctionnels réputés incurables; d'un autre côté, l'ophthalmoscope révèle du premier coup la position désespérée du patient et l'impuissance de la thérapeutique. Que faire dans ces cas si fréquents? Dans les affections viscérales, et notamment les affections pulmonaires et cardiaques où l'auscultation démontre l'impos-

sibilité de la guérison, le médecin connaît son devoir; il sait qu'il lui reste à soulager le malade et à lui permettre, par ses soins, un usage aussi prolongé que possible de ses organes altérés. C'est ce procédé que Bœhm a voulu appliquer à l'ophthalmologie, et qui fait l'objet de son traité : *De la thérapeutique de l'œil au moyen de la lumière colorée*, traité publié en 1862, et dont la traduction française a été publiée recemment.

Ce titre est, certes, quelque peu prétentieux, vu que la lumière colorée ne guérit rien, et que la seule lumière colorée dont il soit question est la lumière bleue. Mais l'auteur a soin de préciser un peu mieux dans sa préface : « Ce procédé ressemblerait à celui d'après lequel on recherche un air plus propice, pour favoriser la guérison des poumons malades, ou bien une nourriture plus convenable pour fortifier les organes de la digestion. »

La lumière bleue paraît lui donner les résultats suivants :

« 1° Offrir une compensation aux services que l'œil aura cessé de rendre sous l'influence de la lumière ordinaire;

« 2° Rétablir l'harmonie de la vision binoculaire dont le trouble dérange et déprime, plus qu'on ne le pense ordinairement, les fonctions visuelles du malade, etc. »

A ce point de vue, nous devons le déclarer, l'ouvrage de Bœhm mérite d'être pris en sérieuse considération. Tout le monde connaît les nombreux services rendus par les verres sphériques dans les vices d'accommodation, par les verres cylindriques dans les vices de réfraction, les verres prismatiques dans certaines diplopies ; on a également appliqué les verres neutres ou cendrés aux faiblesses générales de l'organe visuel. Mais il restait encore sous ce rapport un grand pas à faire. D'abord, la vision binoculaire pour s'exercer régulièrement exige un concours égal de la part des deux yeux, et bien souvent, sans aucune lésion apparente, l'un des yeux est plus faible que l'autre. D'un autre côté, un œil étant malade peut non-seulement ne pas prêter à l'autre un concours efficace, mais encore porter un certain trouble dans l'acte visuel ; dans ce cas, l'œil se fatigue beaucoup plus que s'il agissait tout seul. Enfin, les verres cendrés absorbent une certaine quantité de lumière blanche, et mettent l'œil dans les mêmes conditions que dans un certain degré d'obscurité. Or, l'obscurcissement d'une lumière intense est, certes, un moyen de protection très-efficace; mais en est-il de même pour la lumière ordinaire? L'œil recouvert d'une lunette cendrée n'est-il pas au contraire fatigué outre mesure par les efforts que nécessite la vision sous ce prétendu appareil de protection ? Tout le monde sait combien est nuisible le travail dans une demi-obscurité; cette protection pèche donc souvent par excès.

Nous allons examiner la méthode de Bœhm, relativement à ces trois questions.

Pour compenser l'inégalité visuelle des deux yeux, Bœhm conseille d'appliquer deux verres bleus de nuances différentes, l'un plus foncé à l'œil le plus faible, l'autre plus clair à l'œil le plus fort. Cette application, que son expérience, facile à vérifier, lui a démontrée comme étant la meilleure, paraît, au premier abord, paradoxale. Il semblerait, en effet, que l'œil le plus fort, recevant une quantité de lumière plus grande que l'autre, dût être recouvert par le verre le plus foncé, afin d'égaliser l'apport des deux organes au travail commun. Il n'en est rien cependant, et c'est ici le point capital de la théorie de Bœhm. Le verre bleu, d'après lui, ne diminue pas la quantité de la lumière, mais il la rend supportable; et alors, l'œil malade perçoit mieux, parce que la rétine affaiblie, n'étant plus excitée douloureusement par les rayons jaunes et rouges, exerce ses facultés en toute liberté. Ce qui est vrai pour deux yeux sains et de force inégale, le devient également pour deux yeux dont l'un est malade. Dans ce cas, on voit souvent l'œil sain s'altérer à son tour par suite des efforts nécessités par les défauts visuels de son congénère, et non par sympathie, comme on le disait autrefois.

Les verres cendrés paraissent, pour Bœhm, devoir être remplacés par les verres bleus, toutes les fois que l'affaiblissement des yeux ne dépend pas d'un trouble général du système nerveux.

Telle est, en résumé, la découverte de Bœhm, appuyée sur quarante observations citées dans l'ouvrage. Les nuances employées par l'auteur sont au nombre de six; elles sont titrées chimiquement par des solutions de sulfate de cuivre ammoniacal. Ces solutions, qui se conservent très-longtemps, peuvent servir elles-mêmes à la confection des lunettes. Des verres blancs finement travaillés pour s'adapter dans une monture, et creusés jusqu'à une petite distance des bords, peuvent être remplis de ce liquide coloré, et l'on obtient ainsi des verres bleus d'une nuance très-déterminée.

Nous ne nous permettrons pas de mettre en doute la véracité de l'auteur, quant à ses observations qui sont réellement remarquables. Le professeur Bœhm a quitté ce monde avec la réputation d'un homme honnête et consciencieux, travaillant avec ardeur pour le bien de l'humanité. Mais, malgré les résultats obtenus, nous n'osons pas donner au verre bleu toute la confiance qu'il lui a accordée.

D'abord, comme il l'avoue lui-même, il existe une grande différence entre le verre bleu appliqué sur l'œil et le rayon bleu du spectre dont il a rapporté les qualités à ses lunettes. Cette question serait digne d'une étude attentive que nous proposons à des travailleurs dont le temps est moins limité que le nôtre; il s'agirait, en effet, d'examiner et de comparer les rayons blancs colorés par des verres avec ceux de même nuance du spectre. Ce qui est certain, c'est que les objets vus à travers un verre bleu ne perdent que très-peu de leurs rayons jaunes et rouges. Voyons donc les différentes qualités de cette lumière préservatrice.

1° *La lumière bleue est plus réfrangible pour l'œil que la lumière blanche et bien plus que la lumière rouge.* « Cette propriété, qui appartient réellement à la lumière bleue d'après les expériences de Dove, ne permet cependant pas d'espérer des résultats aussi importants que l'auteur en a déduits. Cette différence de réfrangibilité est tellement faible, que des verres concaves bleus doivent être pris à un numéro plus fort pour remplacer les verres blancs d'un myope. Nous croyons que le résultat donné par des hypermétropes tient à une tout autre cause qu'à la réfrangibilité; car il est bien avéré que certains presbytes voient leur acuité visuelle diminuer par un excès de clarté.

2° *La lumière bleue est plus douce que la lumière blanche et que toute autre lumière colorée.* Cette qualité nous paraît être la moins discutable, et probablement la vraie cause des résultats obtenus par Bœhm. Il est évident, pour tout le monde, que la couleur bleue fatigue moins la vue que toutes les autres, et même que le vert, dont l'usage pour les lunettes-conserves paraît à peu près abandonné aujourd'hui.

3° *La lumière bleue est plus perceptible que la lumière blanche et que les autres lumières colorées.*

Malgré l'observation alléguée, d'après laquelle le crépuscule fait disparaître sur les tableaux toutes les couleurs avant le bleu; malgré le fait indiqué, que le bleu du ciel se voit à la faible clarté des étoiles, nous devons nous inscrire en faux contre cette assertion. D'abord, il est facile de s'assurer que le blanc et le jaune se voient beaucoup mieux dans l'obscurité que le bleu. Ensuite, si le bleu du ciel se voit à la faible clarté des étoiles, le rouge du ciel se voit lors même que cette clarté n'existe pas. Mais il est un fait connu depuis bien longtemps, c'est qu'à un certain degré d'obscurité où l'on distingue encore le rouge, il devient impossible de discerner entre le vert et le bleu, et c'est précisément cette dernière couleur qui perd son aspect.

4° *La lumière bleue l'emporte sur la lumière blanche et les autres lumières colorées, en soutenant mieux et en rendant plus durable la force visuelle.*

C'est cette dernière proposition qu'il s'agit de démontrer, et que l'on ne peut faire qu'avec un nombre considérable d'observations. Nous engageons donc nos lecteurs à s'occuper de ce sujet intéressant, et, si les assertions de Bœhm se trouvent quelque peu exagérées, il y a cependant lieu d'espérer que cette étude sera féconde en résultats.

Nous ne dirons que peu de mots de la traduction ; elle porte le nom d'un des deux traducteurs de l'optique physiologique de Helmholtz, ce qui est une garantie de fidélité. Le style en est clair et correct ; quoiqu'il s'y trouve parfois quelques germanismes, toujours inévitables dans une traduction. Il faut tenir compte aussi de ce fait, que l'ouvrage a été traduit une première fois par un Allemand, M. le baron

de Voigts-Rhetz, et que quelques fautes ont pu échapper à la sévérité de la correction, au milieu des bouleversements pendant lesquels s'est fait ce travail. Fidèle à la parole donnée avant la guerre, M. Klein ne s'est pas laissé arrêter par les obus prussiens qui éclataient autour de lui. Il a cédé aux instances réitérées de son collaborateur, parent et homonyme du gouverneur prussien de Versailles, en ne mentionnant sa collaboration que dans la préface.

Nouveaux éléments de pathologie générale, par UHLE et WAGNER, traduit de l'allemand, par le Dr DELSTANCHE et MAHAUX. Paris, SAVY, 1872 in-8o, t. VIII, 604 pages. Prix : 12 fr.

Nous nous bornons à annoncer ce livre. Il a eu un succès incontestable en Allemagne; trois éditions ont été épuisées, donc l'ouvrage a trouvé son public et répond à ses besoins. Ces traités généraux peuvent donner la mesure des aspirations scientifiques à l'époque où ils apparaissent.

Si l'individualité de l'auteur se dessine et s'affirme, l'ouvrage sert de catéchisme à une petite école. Tel a été le cas de la pathologie de Lotze, un livre hors ligne, conçu par un maître sous l'inspiration des sciences mécaniques, et que Frédéric Hoffmann, revenant au monde, n'aurait pas désavoué.

Si l'auteur abdique et prétend à la plus humble des vertus philosophiques : l'impartialité, le traité devient un cadre. On y inscrit, à leur place, et dans un ordre méthodique, les demi-généralités de la pathologie, ces données intermédiaires pour lesquelles Monneret avait trouvé un nom, et qu'il appelait les *faits généraux*.

Les nouveaux éléments de pathologie générale de Uhle et Wagner ne s'élèvent pas au-dessus de cette modeste sphère. Des deux auteurs, l'un est mort; l'autre a survécu et continué l'œuvre commune; sans pouvoir faire la part qui revient à chacun d'eux, on serait en droit de supposer que le plus jeune a fourni la plus ample contribution. Tout est jeune, en effet, dans l'ouvrage; les problèmes fondamentaux que Henle, un autre maître, avait soulevés avec tant d'autorité sont à peine indiqués; tous les développements sont réservés aux questions secondaires. C'est de la pathologie spéciale amplifiée par un verre grossissant. Les longs chapitres consacrés aux tumeurs, au lieu de s'attaquer aux lois générales, sont remplis de détails écourtés. Qu'on réunisse en une sorte de *compendium* les préfaces des monographies spéciales, et on aura, sinon la forme, du moins la substance de l'ouvrage.

Est-il bien qu'il en soit ainsi? Nous ne le croyons pas, et nous y reviendrons.

L'eucalyptus globulus, son importance en agriculture, en hygiène et en médecine, par le Dr Gimbert (de Cannes), in-8, 102 pages. Paris, Ad. Delahaye, 1870. Prix : 3 fr.

Cet opuscule est la reproduction textuelle, sauf quelques additions, du mémoire déposé par l'auteur à l'Académie de médecine (14 juin 1870), et qui n'a pas été l'objet d'un rapport. C'est à ce titre que, publié en 1871, il porte le millésime de 1870.

Le Dr Gimbert aura, quel que soit le rang définitif de l'eucalyptus dans la matière médicale, le mérite d'avoir un des premiers, sinon le premier, appelé l'attention des thérapeutistes sur cette plante et sur ses produits.

Les effets thérapeutiques des préparations d'eucalyptus sont loin d'être exactement déterminés, les indications elles-mêmes laissent plus d'un doute.

Le Dr Gimbert a tâché de les résumer sous les formules suivantes : Par son action sur la sensibilité réflexe de la moelle et sur la respiration, l'essence d'Eucalyptus convient aux asthmatiques, calme la toux et modère tous les mouvements spasmodiques. Le remède agit directement sur la vessie et modifie utilement les catarrhes vésicaux. Stimulant de la circulation capillaire, il peut servir à combattre toutes les congestions actives, quel que soit l'appareil affecté; antiseptique, il est à employer dans les fièvres putrides, les suppurations fétides, les plaies de mauvaise nature. Il rend tous les jours des services dans les affections périodiques. En Corse, on ne traite plus les fièvres intermittentes que par l'Eucalyptus. On l'utilisera, par conséquent, au même titre que le quinquina, dans les névralgies intermittentes.

L'essence d'eucalyptus qui paraît le produit le plus utile, se rapproche évidemment de deux substances dont les propriétés multiples appellent sans cesse de nouvelles études ; nous voulons parler du camphre et de l'huile essentielle de térébenthine. Après l'essence viennent la poudre de feuilles, l'extrait alcoolique, l'alcoolature non moins étudiée, et enfin les eaux distillées employées en injections ou inhalations comme désinfectants.

La monographie du Dr Gimbert contient de précieux renseignements, mais elle n'est qu'une ébauche, et nous espérons que l'auteur continuera ses recherches au grand profit de la science.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANASARQUE ÉPIDÉMIQUE, DYSPNÉE ET ALBUMINURIE SECONDAIRES;

Par le Dr LIMOUSIN, médecin de l'hôpital de Bergerac.

Les maladies chroniques permettent d'observer de fréquents exemples où se trouvent réunies : l'infiltration générale, la dyspnée et la déperdition avec l'urine d'une quantité variable de principe albumineux. Nulle part je n'ai vu décrite une maladie aiguë, avec ou sans appareil fébrile, caractérisée par l'anasarque, la dyspnée allant parfois jusqu'à menacer le malade de mort par asphyxie, en même temps que l'analyse permettait de constater dans l'urine une proportion parfois énorme d'albumine.

Ce qui donne à la maladie que je me propose de décrire un caractère encore plus particulier, c'est qu'elle régna épidémiquement. J'en observai trente cas environ dans l'espace de trois mois, de mars à juin 1857. Ni avant, ni après, je n'en ai vu de semblables. A cette époque, on ne voyait de fièvres éruptives d'aucune sorte.

Les malades de tout âge étaient pris au milieu de la plus parfaite santé, le plus souvent sans cause appréciable, d'œdème général. Il s'y joignait de la dyspnée parfois excessive, et les urines étaient chargées d'albumine.

Curieuse par sa rareté, cette maladie ne l'est pas moins par les considérations pathogéniques auxquelles elle donne lieu. N'est-il

pas singulier de voir l'œdème généralisé emprunter au génie épidémique cette particularité, qu'il peut entraver la circulation capillaire, ou, pour parler plus exactement, se lier à un tel état de la circulation capillaire, qu'il reproduise le tableau que nous met si souvent sous les yeux la lésion des orifices du cœur. La singularité de ce fait diminue cependant devant cette remarque : la lésion cardiaque ne détermine les troubles graves de l'état général qu'au moment où l'embarras du centre circulatoire a gagné les petits vaisseaux. Cela est si vrai que les lésions d'orifice les plus graves sont compatibles avec les apparences de la plus parfaite santé.

L'œdème n'étant que la manifestation du ralentissement ou de la stase des fluides dans les petits tubes, quoi d'étonnant s'il peut être suivi de troubles analogues à ceux des maladies du cœur; il suffira que, comme dans ces dernières, il gagne le poumon, et sans doute il l'atteint souvent à des degrés qui échappent à l'auscultation et à la percussion les plus minuticuses.

Combien souvent j'ai vu d'anciens albuminuriques déjà infiltrès saisis tout à coup de la plus pénible anxiété; ils étouffent, leur face bleuit, une sueur froide mouille leur peau glacée, le pouls est insensible, les battements du cœur irréguliers, n'est-ce pas l'asystolie? Mais sa cause n'est pas dans le cœur; que s'est-il donc passé? L'infiltration a gagné le poumon.

Autre particularité notable. L'œdème est bien plus souvent précédé d'albuminurie qu'il ne la précède lui-même. Dans le cas dont il s'agit ici, il lui est antérieur. L'albuminurie devient très-accusée, au point que l'urine se prend en gelée, lorsque survient la difficulté de respirer; elle disparaît tout à coup, l'œdème et la dyspnée cessant; sans doute par ce motif que les conditions de la circulation rénale suivent fidèlement celles de la peau et du poumon. Qu'on explique ces conditions par les variations de la pression dans les capillaires, par les troubles des nerfs régulateurs, cela importe peu. Resterait toujours à trouver la cause de ces états divers. Le seul fait tangible est l'œdème; impossible de le comprendre sans une atteinte profonde portée à la circulation, atteinte analogue dans sa nature à celle qui résulte d'un obstacle au cours du sang dans une grosse veine ou dans le cœur.

1er *cas.* — Il va nous montrer la maladie dans son plus haut degré de gravité. Le sujet est un enfant de 13 ans, de bonne santé habituelle, robuste. Depuis deux jours, ses parents ont remarqué l'enflure de sa face; il n'a pas cessé d'avoir bon appétit et d'aller à l'école. Le 14 avril, il est pris subitement de difficulté de respirer. Voici son état : face gonflée, principalement à la paupière supérieure, teinte cyanique très-accusée aux lèvres; peau froide, sueur gluante, respiration extrêmement gênée; pouls plein, à 120. Résultats négatifs de l'auscultation du cœur. Dans les deux poumons, râles sifflants, à droite à la base souffle bronchique, et râle crépitant dans les grandes inspirations; la voix résonne faiblement; pas de toux. Urines rares, leur teinte est jaunâtre; cette teinte disparaît par l'addition d'acide azotique; il se produit un abondant précipité de grumeaux blanc grisâtre insolubles dans un excès d'acide.

12 sangsues à l'épigastre ne modifient pas cet état; il s'aggrave rapidement. L'enfant est sans connaissance, il a de petits mouvements convulsifs; sa face est bleue, sa respiration horriblement difficile. De l'émétique est donné à la dose de 10 centigrammes.

Le 15, après de très-abondantes évacuations par haut et bas, la nuit a été bonne, la respiration est libre, le souffle bronchique persiste à droite, il en existe même à gauche, tout à fait à la base. — Vomitif réitéré.

Le 16, à peine encore un peu de souffle; les urines, rouge clair, ne donnent pas de précipité. L'enfant est guéri, il demande à manger.

Œdème et dyspnée, tels ont été les premiers accidents; le poumon s'est pris plus tard, mais la rapidité de l'invasion, la rapidité insolite avec laquelle se sont dissipés les phénomènes d'engouement, ne me permettent pas de voir là une pneumonie. Sous l'influence de la gêne respiratoire, le système capillaire, déjà touché par l'œdème, a cessé de fonctionner; tous les tissus, principalement le plus vasculaire de tous, celui du poumon, se sont gorgés de fluides, de là la cyanose, le râle crépitant et le souffle bronchique. Au moment où la dyspnée devint excessive, l'urine fut fortement albumineuse; la liberté de la respiration reparaissant, l'albumine ne se montre plus. Elle filtrait à travers

le rein, sous l'effort de la pression intra-vasculaire, en dehors de toute lésion de tissu; aussi n'a-t-elle paru qu'un instant. Il n'y a pas eu de convalescence.

Dans ce fait, tout s'explique mécaniquement, même l'effet de la médication. Dès le moment où l'émétique produit dans l'intestin une abondante pluie de liquide, les vaisseaux se vident; ils reprennent du ton, et tout est terminé. Remarquons l'insuffisance de la saignée par les sangsues.

2e *cas.* — Femme de 30 ans; elle est bien portante, bien réglée, quoique leucorrhéique. Elle est bouchère et habite une maison froide et humide. Le 8 mai, elle se plaint d'être gonflée de partout, au point de ne pouvoir agrafer sa robe. Il existe, en en effet, de l'œdème général; il est blanc, très-élastique; la face et les paupières en sont notamment atteintes. L'appétit est bon, le pouls à 58. Urines troubles; l'acide nitrique les éclaircit. Le 10 et le 11, même état; elle a gardé le lit et bu des tisanes chaudes. Levée dans la journée du 12, elle reste exposée à un froid vif; son étal est largement ouvert et ventilé. La nuit est mauvaise, elle a du frisson, de l'inquiétude, beaucoup d'agitation. Au matin, je constate : face rouge, turgide; assise sur son lit, la malade suffoque; elle a 40 inspirations à la minute. La résonnance à la percussion est faible dans tout le thorax; le bruit expiratoire est bruyant, sifflant; l'inspiration s'entend à peine. Pouls à 120, plein, résistant; peau chaude, langue blanche, constipation. Ce jour-là, 13, saignée de 500 grammes, lavement purgatif.

La nuit est bonne, la peau sudorale, le pouls ramené à 70. Le caillot de la saignée est petit, recouvert d'une pellicule verdâtre, sans rétraction, la sérosité est limpide, abondante.

Le 16, la nuit fut pénible, il y eut encore de la dyspnée; ce fut la dernière phase de la maladie.

La saignée a agi comme elle le fait dans les maladies du cœur, c'est-à-dire tout à fait mécaniquement; elle a désempli les vaisseaux, et ceux-ci se sont remis à fonctionner. Tout procédé capable de produire la déplétion eût agi de même. Dans ce cas, la succession des phénomènes est très-nette; l'œdème a ouvert la scène; plus tard, l'exposition de la malade au froid

aidant, le poumon s'est pris et a présenté les signes d'un véritable enchifrènement. Il se passait dans son tissu ce qui se voyait à la peau; il était gorgé de liquides. Les fonctions du cœur, cependant, et le cours du sang dans les grosses artères, marchaient sans troubles; les seuls capillaires se trouvaient entrepris.

Notons l'absence d'albuminurie; chez presque tous les autres malades, je pus constater sa production. Le défaut de l'albumine rénale, dans quelques cas, vient rendre certaine l'explication qui consiste à regarder le rein comme exempt de lésion, mais soumis à une congestion passagère. Il serait bien difficile de comprendre pourquoi, la peau et le poumon étant gorgés de liquides, le rein ne le serait pas comme eux.

3e *cas*. — Il s'agit d'une femme de 24 ans, bien constituée. L'été dernier, elle a eu des accès de fièvre intermittente tierce; elle est bien réglée. Elle a tout le corps enflé; elle ne souffre pas. Interrogée avec instance, elle n'accuse pas de douleur spontanée à la région lombaire, la pression n'en provoque pas. L'œdème ne garde pas l'empreinte du doigt; la peau est blanche, fraîche, le pouls à 72, la langue nette, l'appétit normal. Les règles ont paru le 7.

Avant les règles, de l'urine traitée par l'acide nitrique a donné un abondant précipité, elle se prend presque en gelée. Divers moyens sont employés, l'œdème fait des progrès, les nuits sont mauvaises, il y a d'intenses suffocations; même précipité dans les urines; les règles ont cessé de couler le 10, disons que leur durée et leur quantité n'ont pas subi de modification.

Le 11 et le 12, 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Après de très-abondantes évacuations, infiltration et dyspnée disparaissent, pour ne plus se montrer. Je note la persistance de l'appétit, ç'à été le cas le plus ordinaire, les fonctions digestives s'accomplissaient avec régularité, la langue resta normale d'aspect.

Chez cette femme, malgré la quantité énorme d'albuminurie filtrée par les reins, ils n'accusèrent pas la moindre souffrance.

Comme dans les autres cas, l'œdème précéda la dyspnée. Je n'ai pu constater si celle-ci était accompagnée de râles pulmonaires, les accès avaient lieu la nuit, l'auscultation du poumon pendant le jour donnait des résultats tout à fait négatifs.

La déplétion vasculaire a été opérée par des drastiques; un peu moins prompte que celle qu'opéra la saignée chez le nº 2, elle fut tout aussi durable. Je reviens sur la ressemblance de cet état avec les maladies du cœur dans leur période avancée. On sait avec quelle facilité les agents capables de vider les vaisseaux: saignée générale, digitale, hydragogues, mettent fin à des troubles formidables. Il en est de même dans l'œdème épidermique, le mal s'écoule avec le liquide intestinal comme si une communication directe existait entre le tissu sous-cutané et le tube digestif. Que l'on compare ces cas à ceux où l'infiltration générale ou partielle résulte d'engorgements palustres de la rate, d'atrophie du foie, d'ascite par péritonite chronique, infiltration si rebelle à tous les agents de la matière médicale.

Quelque nette et quelque évidente que soit la compréhension du mal : œdème, propagation au poumon, albumiuurie consécutive et mécanique, s'il est facile de s'expliquer comment les agents thérapeutiques capables de vider les vaisseaux, enlèvent la maladie, il ne l'est pas de comprendre pourquoi elle ne se reproduit pas. Comment agissent-ils sur la cause première anatomique ou dynamique à laquelle elle doit son origine? Souvent, je crois, dans l'organisme, une cause première ne tarde pas à déterminer un effet susceptible de se transformer en cause à son tour. Ainsi : de l'œdème survient, il amène la dyspnée et l'albuminurie. L'état se prolongeant, la dyspnée à son tour augmente la pression dans les tubes vasculaires et l'œdème s'accroît. A son tour aussi, la déperdition de l'albumine d'abord purement passive, modifie la crase du sang et agit activement sur le système nerveux.

4e cas.—Femme de 30 ans, bien portante d'habitude, bien réglée. Il y a deux jours, elle a remarqué l'enflure de ses cuisses. Je la vois le 4 mai. L'œdème, très-marqué à la face, l'est aussi aux membres inférieurs, ces parties sont blanches et gardent longtemps l'empreinte du doigt. Son pouls est à 70, sa peau fraîche, pas de douleur même aux lombes. Elle n'a pas cessé son travail. L'urine est claire et précipite à peine par l'acide azotique. Deux ours l'eau-de-vie allemande fut donnée, et tout rentra dans l'ordre.

C'est la maladie réduite à sa plus grande simplicité : œdème de la peau et pas autre chose, pas de dyspnée, à peine un peu d'albuminurie. Il suffit de désemplir les vaisseaux à l'aide de deux purgatifs. Pourquoi l'œdème tantôt garde-t-il l'empreinte du doigt, tantôt réagit-il sous la pression sans en conserver la trace?

5e *cas.*—Enfant de 13 ans, scrofuleuse, elle a eu des glandes au cou et des ulcérations à la peau, elle a le nez et les lèvres gros. Aujourd'hui 22 mai, pas d'appétit, face gonflée, un peu cyanosée; infiltration des membres, la peau est blanche, très-élastique à la pression. Chaque nuit la suffocation l'oblige à rester assise sur son lit. La peau est fraîche, le pouls à 70. Battements du cœur très-nets; sonorité de la poitrine normale, grande pureté du murmure vésiculaire; cependant la respiration est constamment gênée. L'acide azotique trouble à peine les urines, la chaleur les laisse normales. Du 20 au 29 les accidents disparurent sous l'influence des drastiques.

Le pouls battait 70, chiffre bas chez une enfant. La femme de la première observation avait seulement 58 pulsations. En général, en dehors des complications telles que celle qui survint chez le no 1, le pouls se comportait comme il le fait lorsque la pression intra-vasculaire est exagérée, il fut plein, résistant, peu fréquent. Pour réagir contre l'obstacle au cours des liquides dans les petits tubes, le cœur augmentait son action. La pesanteur n'exerça aucune influence sur la distribution de l'œdème, nulle part il ne fut plus prononcé et plus hatif qu'à la face.

6e *cas.*—Femme de 26 ans, lymphatique, bien constituée, nourrice depuis trois mois, ses règles coulent régulièrement à leur époque malgré l'allaitement. Tout son corps est enflé, l'empreinte du doigt est persistante. Elle est obligée de se lever la nuit ou de rester assise sur son lit, la position verticale rendant moins possible la difficulté de respirer qui la tourmente. Elle ne tousse pas, la percussion et l'auscultation ne donnent pas de résultat. Pourtant elle accuse un sentiment de gêne très-pénible dans le côté droit de la poitrine. Les bruits du cœur sont normaux pour le timbre, le rhythme et la fréquence. Cet

état dure depuis quinze jours, un purgatif entier n'a pas amené de soulagement. Les urines précipitent abondamment par l'acide nitrique.

Même traitement, même résultat que dans les autres cas.

Dans tous ces cas d'anasarque, j'ai eu recours à la teinture de jalap composée, je ne connais pas de purgatif hydragogue plus sûr, plus facile à manier, plus propre à désemplir rapidement le système vasculaire *hydrémié*, et en même temps plus inoffensif pour l'intestin. Malgré la vivacité de son action, dans l'immense majorité des cas, il touche à peine la muqueuse digestive, et la laisse apte à reprendre sur-le-champ ses fonctions. On dirait son action analogue à celle des substances sapides sur les glandes salivaires.

Ces observations suffisent pour montrer le tableau complet de la maladie, elles en présentent tous les degrés : anasarque sans dyspnée et sans albuminurie, anasarque avec dyspnée, albuminurie, cyanose, lipothymies, degré le plus grave qu'ait revêtu le mal. Je n'ajouterai donc rien autre chose, les réflexions dont j'ai fait suivre chaque histoire de malades, donnant sur l'évolution, sur la pathogénie des symptômes et sur le traitement, tous les détails nécessaires.

Les hommes adultes ne figurent pas au nombre de mes malades par la raison ou qu'ils ne furent pas atteints, ou qu'ils ne se présentèrent pas à mon observation.

IMPOTENCE FONCTIONNELLE ET SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER LATÉRAL,

Par M. le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(2e article.)

ARTICLE II.

SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER LATÉRAL.

Presque en même temps que l'impotence fonctionnelle du long péronier, j'ai découvert l'existence du spasme fonctionnel du même muscle. Le jour où, par l'expérimentation électro-mus-

culaire, j'ai démontré que le long péronier augmentait la courbure de la voûte plantaire et produisait en même temps un valgus, en imprimant une série de petits mouvements d'abaissement aux articulations du bord interne de l'avant-pied, j'ai entrevu l'existence pathologique d'une espèce de valgus non encore décrite, produite par la contracture du long péronier. L'observation clinique n'a pas tardé, en effet, à me faire constater l'existence de cette variété du valgus dont j'ai exposé la description en 1863, sous le nom de *valgus pied creux par contracture du long péronier* (1).

Je l'avais vu se développer, soit sous l'influence de causes traumatiques, par exemple, après des entorses, soit spontanément dans des douleurs rhumatismales ou névralgiques du pied et dans certains états nerveux hystériques ou choréiformes. Le premier cas de pied creux valgus par contracture du long péronier, que j'ai publié en 1863 (2), était survenu à la suite d'une chorée chez une jeune fille, nommée Diekman. Les figures 1, 2, 3 représentent son valgus pied creux, vu sous différentes formes et que je ferai servir à la description de cette espèce de pied bot.

En 1865 seulement, j'ai reconnu que la contracture de ce muscle peut être souvent provoquée uniquement par la station et la marche, et disparaître par le repos; c'est alors que je lui ai donné le nom de *spasme fonctionnel du long péronier*. Je me rappelais avoir rencontré, bien antérieurement, des cas analogues à cette affection musculaire du pied, qui est peu fréquente; mais leur étiologie m'avait échappé. A cette époque, M. le professeur Nélaton attira mon attention sur cet ordre de phénomènes pathologiques, dans une intéressante leçon clinique qu'il fit, le 18 janvier 1865, à l'occasion de plusieurs malades de son service. Dès qu'ils se tenaient debout, un des pieds ou les deux pieds se déviaient en valgus, et après avoir marché quelque temps, des contractures douloureuses apparaissaient dans certains muscles moteurs du pied affecté. Mais, après un repos au lit un peu prolongé, ces désordres fonctionnels (valgus et contractures douloureuses) disparaissaient. Frappé de l'analogie

(1) Loc. cit.
(2) Ibid. Obs. 3, p. 543.

qui existait entre les désordres occasionnés, dans l'usage de la main, par la *crampe des écrivains*, et entre les phénomènes morbides que présentaient les individus atteints de cette espèce de valgus temporaire avec contractures douloureuses, M. Nélaton proposa d'appeler cette affection *crampe du pied*.

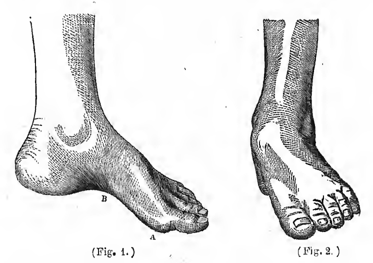
Mais quels étaient, dans ces cas, les muscles contracturés; quelle était la genèse de ces valgus accidentels ou fonctionnels? Les nouvelles données physiologiques, mises en lumière par mes recherches électro-musculaires, pouvaient seules juger cette question.

Engagé alors par M. Nélaton à examiner ses malades, je démontrai expérimentalement que deux états pathologiques différents étaient les facteurs des valgus dont ils étaient atteints; en d'autres termes, que nous nous trouvions en présence d'un spasme fonctionnel du long péronier, ou d'une impotence fonctionnelle de ce muscle masquée par la contracture de plusieurs autres muscles. De ces diagnostics ont découlé des indications thérapeutiques différentes dont je ferai bientôt connaître les résultats.

§ I. *Symptômes.*

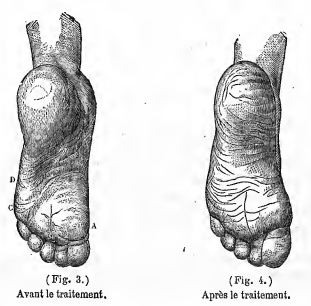
C'est lorsque le pied n'est pas appliqué contre le sol, qu'il faut l'examiner, pour reconnaître les caractères propres *du pied creux valgus par contracture du long péronier*. Voici, en résumé, l'ensemble des signes qui forment la caractéristique de la contracture du long péronier; tout le monde peut les reproduire artificiellement par la faradisation de ce muscle. Ils sont très-fidèlement représentés dans les figures suivantes : 1° abaissement de la saillie métatarsienne (talon antérieur) et augmentation de la voûte plantaire (voy. fig. 1), par une série de mouvements d'abaissement imprimés aux articulations du premier métatarsien sur le premier cunéiforme, de celui-ci sur le scaphoïde, et de ce dernier avec l'astragale; 2° diminution du diamètre transversal de l'avant-pied, au niveau des têtes des métatarsiens, par un mouvement de resserrement des os cunéiformes à la face plantaire, et torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, par un mouvement

imprimé à l'articulation médio-tarsienne et produisant des plis obliques à la face plantaire (voy. fig. 3, comparativement à la



(Fig. 1.) (Fig. 2.)

fig. 4, qui est normale); 3° valgus actif de l'arrière-pied (voy. fig. 2) par un mouvement d'abduction dans l'articulation



(Fig. 3.)
Avant le traitement.

(Fig. 4.)
Après le traitement.

calcanéo-astragalienne, en vertu duquel le pied se renverse de dedans en dehors, et en même temps rotation dans le même sens de son axe antéro-postérieur sur l'axe de la jambe.

Si après avoir ainsi constaté ces signes de la contracture du long péronier, on fait tenir le sujet dans la station debout, alors que ce muscle se trouve encore contracturé, l'on remarque que le bord interne du pied appliqué en valgus sur le sol est aplati, comme le valgus pied plat; la voûte plantaire s'est pour ainsi dire effondrée, parce que le long péronier très-affaibli, quoique contracturé, ne peut maintenir assez fortement abaissée la saillie sous-métatarsienne (le talon antérieur), qui est refoulée de bas en haut par la résistance du sol. Si ensuite on fait tenir le sujet alternativement sur l'extrémité de chaque pied, on observe que, du côté malade, le pied ne s'applique solidement sur le sol, que par son bord externe, ce qui est encore une preuve de l'impotence du muscle long péronier, quoiqu'il soit contracturé.

Cette impotence du long péronier, dans le spasme fonctionnel de ce muscle, rend raison des douleurs spéciales qui se font sentir au niveau et en avant de l'articulation calcanéo-astragalienne, à la suite d'une station prolongée ou d'une marche un peu longue. L'observation clinique m'a appris en effet que la contracture ne saurait provoquer par elle-même ces douleurs réflexes. J'en ai trouvé la preuve chez E. Diekman, dont il a été question précédemment, et qui, étant atteinte d'une contracture du long péronier, de nature choréiforme, n'a pas éprouvé la moindre douleur pendant tout le temps de sa contracture.

L'affaiblissement du long péronier uni à sa contracture temporaire m'avait fait supposer depuis longtemps que le spasme fonctionnel de ce muscle devait dériver de son impotence fonctionnelle. Plus tard j'en ai trouvé la preuve, dans un cas où j'ai vu une impotence fonctionnelle pour laquelle j'avais été consulté peu de temps auparavant, se compliquer d'un spasme du même muscle.

Obs. II. — C'était un jeune garçon de 10 ans, dont les pieds se déviaient en dehors (en valgus), pendant la station et la marche, depuis près d'un an. Il n'en souffrait pas d'abord ; mais quelques mois après être entré en apprentissage, et devant toujours marcher

ou se tenir debout, il avait commencé à éprouver de la fatigue et de l'engourdissement dans les pieds. Ayant alors constaté une impotence fonctionnelle sans contractures réflexes, je conseillai la faradisation des longs péroniers et le repos. On n'en fit rien. Je revis ce garçon plusieurs semaines après; il ne pouvait se tenir longtemps debout, sans souffrir en avant et en dehors de la malléole externe. Comme il venait de monter mon escalier, je constatai qu'en outre de ses valgus, il avait, du côté droit, une contracture du long péronier et de quelques autres muscles moteurs du pied. Son pied droit, au repos, et s'il ne reposait pas sur le sol, offrait tous les caractères du spasme fonctionnel du long péronier décrits ci-dessus (c'est-à-dire avec exagération de la voûte plantaire, comme dans la fig. 1), tandis que le pied gauche était resté à l'état de valgus par impotence fonctionnelle du même muscle, sans douleurs et sans contractures.

J'ai recueilli plusieurs autres cas de valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier, dans lesquels le muscle s'étant contracturé par action réflexe, pendant la période douloureuse; le pied plat était devenu pied creux, tout en restant impotent dans la marche et la station.

En voici un nouvel exemple que j'ai récemment observé dans ma clinique civile. C'est un cas type du spasme fonctionnel du long péronier à sa deuxième période.

OBS. III. — *Spasme fonctionnel douloureux du long péronier gauche, précédé par une impotence fonctionnelle du même muscle, chez un adolescent; impotence fonctionnelle au premier degré du côté opposé.* G....., âgé de 16 ans, d'une bonne santé habituelle, est entré, à l'âge de 12 ans, en apprentissage dans une maison de commerce, où il était tenu de rester constamment debout et de faire de longues courses. Le soir, il se sentait généralement très-fatigué. Après cinq ou six mois, il s'aperçut que son pied gauche tournait en dehors, pendant la station debout, et que la semelle de ses chaussures s'usait en dedans, ce qui n'arrivait pas jadis. Longtemps cette déviation du pied ne lui occasionna pas de douleurs; mais après quelques mois, ses pieds s'engourdirent vers le soir et devinrent de plus en plus douloureux, surtout en avant et au-dessous de la malléole externe. Il n'en continua pas moins son état, jusqu'à ce que ses douleurs fussent tellement fortes que la station lui devint tout à fait impossible. Malgré un long repos et l'application de cataplasmes, les douleurs revenaient dès qu'il se tenait debout un peu de temps ou après avoir fait quelques pas. C'est dans ces conditions qu'il me fut présenté en août 1871.

Voici ce que je constatai alors : debout et déchaussé, ses deux pieds avaient l'attitude du valgus pied plat; du côté gauche seulement, il éprouvait une douleur très-vive, après avoir fait quelques pas,

douleur siégeant au-dessous et en avant de la malléole externe, qui le faisait boiter. Les pieds ne posant pas sur le sol, celui du côté gauche conservait une attitude du valgus, semblable à celles des figures 1 et 2, et dans laquelle il était maintenu par une contracture très-forte du long péronier et de l'extenseur commun des orteils, dont les reliefs tendineux étaient des plus manifestes; la voûte plantaire de ce pied était exagérée et la saillie sous-métatarsienne était plus abaissée que l'extrémité antérieure du dernier métatarsien, comme dans la figure 1; lorsque je voulus relever l'extrémité antérieure du premier métatarsien sur le second métatarsien, je sentis une résistance très-grande occasionnée par le long péronier dont le relief devenait plus considérable en arrière et au-dessus de la malléole externe; en même temps, cette manœuvre provoquait de la douleur; l'avant-pied était comme tordu sur l'arrière-pied, ce qui était indiqué par des lignes obliques d'avant en arrière et de dedans en dehors, qui se dessinaient à la face plantaire, comme dans la figure 3; le diamètre transversal de l'avant-pied était notablement diminué. Ayant fait placer ensuite le malade dans la station debout, son pied reprit l'apparence du pied plat valgus, comme du côté opposé où il existait, je l'ai dit, une impotence fonctionnelle du long péronier. Lorsqu'il voulait se tenir sur la pointe du pied, il ne pouvait appliquer fortement contre le sol la saillie sous-métatarsienne de son pied qui n'appuyait, en réalité, que sur son bord externe. Après l'avoir fait se reposer environ une heure, je constatai que ses contractures musculaires et conséquemment les déformations du pied décrites ci-dessus, avaient entièrement disparu. Il restait cependant un léger valgus entretenu par des brides articulaires, qui sans doute s'étaient formées pendant la longue déviation du pied en dehors.

En somme, on trouve dans l'observation précédente l'ensemble des symptômes caractéristiques du spasme fonctionnel du long péronier siégeant à gauche, à sa deuxième période. Je ferai remarquer que cette affection du pied a débuté par une impotence fonctionnelle indolente du long péronier; que beaucoup plus tard (un an environ plus tard, les douleurs articulaires ont provoqué des spasmes réflexes dans le long péronier et en même temps dans le court péronier latéral et l'extenseur commun des orteils; qu'alors la déformation primitive du valgus pied plat par impotence du long péronier s'est transformée en valgus pied creux par contracture du même muscle. On a vu en outre que malgré l'abaissement de la saillie sous-métatarsienne, qui s'est produit sous l'influence de cette contracture, le sujet ne pouvait appliquer solidement contre le sol l'extrémité interne de son avant-pied; qu'alors le bord externe du pied seul ayant à supporter le poids du corps, pendant la marche, l'articulation calcanéo-astragalienne était sollicitée à se mouvoir en valgus latéralement en dehors, comme dans l'impotence fonctionnelle du long péronier; qu'il en est résulté une compression anormale entre les surfaces de cette

articulation (calcanéo-astragalienne), appelée par le malade foulure ou entorse, et en conséquence des douleurs qui, par action réflexe, provoquaient les contractures dans les muscles long péronier, court péronier latéral et long extenseur des orteils ; enfin que ces contractures douloureuses disparaissaient par le repos et étaient rappelées par la station et la marche un peu prolongées. Les brides articulaires qui maintenaient légèrement, chez ce sujet, le pied en valgus, même après la disparition des contractures, annonçaient le commencement de la troisième période qui à un degré plus avancé est caractérisé par des rétractions musculaires comme dans le pied plat valgus douloureux à sa troisième période. — Je me réserve de revenir par la suite sur le traitement que j'ai appliqué dans ces cas, je dirai seulement ici, par anticipation, que j'en ai obtenu la guérison par la faradisation localisée.

Ce fait clinique montre, de la manière la plus évidente, la génèse ou l'origine paralytique du spasme fonctionnel du long péronier. La réunion d'une impotence et d'un état spasmodique, dans un même muscle, n'a rien qui doive surprendre ici, car c'est un fait établi par l'observation pathologique dans d'autres maladies, par exemple, dans les contractures paralytiques congénitales.

Une dernière preuve à l'appui de l'origine ou du caractère paralytique du spasme fonctionnel du long péronier, c'est la guérison que l'on en obtient quelquefois par la faradisation de ce muscle. Lorsque j'en serai à l'article consacré au traitement du spasme fonctionnel des longs péroniers par la faradisation localisée, j'en rapporterai des exemples.

En somme, le spasme fonctionnel du long péronier n'est qu'une forme ou variété de l'impotence fonctionnelle de ce muscle, dont il dérive.

De même que cette dernière, il offre trois périodes caractérisées : la première, par l'impotence du long péronier ; la deuxième, par des contractures réflexes et temporaires; la troisième, par des rétractions musculaires.

Sa seconde période seule diffère de l'impotence fonctionnelle du long péronier par l'extension à ce muscle des contractures réflexes habituelles et conséquemment par les changements occasionnés dans la plante du pied (l'augmentation de la voûte plantaire). Les autres considérations que j'ai exposées en décrivant les trois périodes de l'impotence fonctionnelle du long péronier sont applicables au spasme fonctionnel de ce muscle.

§ II. — Diagnostic.

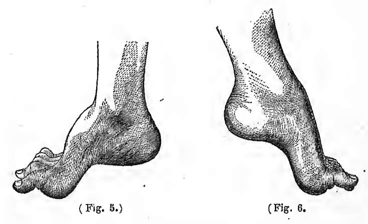
Dans la période de contractures, les éléments de diagnostic du spasme fonctionnel du long péronier se manifestent, — je ne saurais trop le redire, — lorsque les pieds ne reposent pas sur le sol. Ils sont caractérisés : 1° par l'augmentation de la courbure plantaire et par l'abaissement de la saillie sous-métatarsienne au-dessous des autres métatarsiens (voy. fig. 1); 2° par la diminution du diamètre transversal de l'avant-pied et par une torsion de celui-ci sur l'arrière-pied produisant sur la face plantaire des plis obliques de dedans en dehors et d'arrière en avant (voy. fig. 3); 3° par un mouvement de valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne (voy. fig. 2) ; 4° par la saillie du tendon du long péronier en arrière et un peu au-dessus de la malléole externe, où ce relief augmente, lorsque l'on cesse de relever la tête du premier métatarsien ou même des autres; 5° enfin par le retour de la force normale du pied, après un certain temps de repos.

Le diagnostic différentiel du spasme fonctionnel du long péronier est des plus faciles; cependant si l'on n'y prenait garde, on pourrait confondre la déformation du pied qui lui est propre avec une affection toute contraire, avec le pied plat valgus de l'impotence fonctionnelle.

On se contente en effet généralement d'examiner pendant la station debout ou pendant la marche, les sujets affectés de ces espèces de valgus. Or, comme, dans la contracture du long péronier, le bord interne du pied semble toucher le sol dans toute sa longueur, parce que le poids du corps et la résistance du sol diminuent la courbure de la voûte plantaire en pressant sur ses deux extrémités, on ne manque pas alors de diagnostiquer l'existence d'un pied plat valgus.

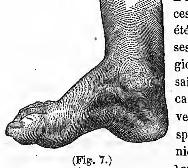
Si, dans ce cas, on examine le pied, pendant qu'il est suspendu et au repos musculaire, on reconnaît bien vite, aux signes décrits ci-dessus, que le pied plat n'était qu'apparent; que c'est, au contraire, un pied creux valgus par contracture du long péronier. J'ai vu commettre cette erreur de diagnostic par des hommes d'un grand savoir, erreur qu'ils eussent évitée si, connaissant mieux les signes propres au pied creux valgus par contracture du long péronier, ils eussent été sur leurs gardes.

Il existe des pieds creux consécutifs à certaines paralysies, ou occasionnés par des contractures qui ont quelque ressemblance avec le pied creux du spasme fonctionnel : ce sont 1° les griffes pied creux par excès d'action des extenseurs des premières phalanges, consécutivement à la paralysie, à l'atrophie des muscles interosseux, des muscles fléchisseur ou adducteur du gros orteil (voy. fig. 5); 2° le pied creux par contracture du triceps sural, dans l'équin (voy. fig. 6); 3° le pied creux talus



(Fig. 5.) (Fig. 6.

par inflexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du triceps sural (voy. fig. 7).



(Fig. 7.)

L'existence et le mécanisme de ces variétés de pieds creux ont été démontrés par mes nombreuses recherches électro-physiologiques et cliniques. Il est nécessaire de mettre ici en relief les caractères qui les distinguent d'avec le pied creux dépendant du spasme fonctionnel du long péronier et que j'ai déjà exposés ailleurs (1).

(1) Duchenne (de Boulogne), Electrisation localisée, 2e éd., 1861, chap. VII, art. 3, 155, § 5, p. 902. Physiologie des mouvements, etc.

1° Personne ne confondra *la contracture du long péronier avec celle du triceps sural.* Celle-ci (voyez fig. 6) se distingue de la première par l'équinisme, par la résistance du tendon d'Achille à la flexion du pied sur la jambe, et par l'absence des signes qui sont propres à l'autre contracture. On sait en outre que la griffe pied creux consécutive à l'équin n'est pas produite par la contracture du long péronier.

2° Lorsque l'équin a été réduit par la ténotomie ou à l'aide de moyens mécaniques, la griffe pied creux persiste encore, parce que les tissus qui environnent l'articulation déformée (ligaments, muscles), s'étant accommodés à l'attitude pathologique longtemps conservée, se sont rétractés dans le sens de la flexion et allongés dans le sens contraire. Cette griffe se distingue encore du pied creux par contracture du long péronier, par l'absence d'abduction du pied, et de torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, tous signes qui sont propres à cette dernière contracture.

3° Consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du triceps sural, le talon s'abaisse progressivement et en même temps l'avant-pied s'infléchit sur l'arrière-pied, dans l'articulation médio-tarsienne. Le *pied creux talus* qui en résulte se distingue du pied creux spécial de la contracture du long péronier par la chute du talon, par l'impossibilité ou la difficulté d'étendre le pied dans l'articulation tibio-tarsienne ou de faire saillir le tendon d'Achille, dans un effort d'extension du pied.

4° Lorsque la contracture du long péronier survient chez un sujet affecté d'un pied plat congénital, ces signes diagnostiques diffèrent un peu de ceux que j'ai exposés et sont beaucoup moins prononcés; cependant ils ne peuvent échapper à un observateur attentif. J'en ai vu un cas remarquable, en 1853, dans le service de M. Nélaton; sa relation a été exposée dans la seconde édition de l'*Electrisation localisée* (obs. CCVIII, p. 903; 1861).

Il est ressorti, en somme, de ce fait clinique qu'une contracture du long péronier, chez un adulte affecté de pied plat congénital, peut abaisser progressivement le premier métatarsien qui alors se subluxe sur le premier cunéiforme. Mais, comme les ligaments dorsaux des autres articulations du bord interne du pied sont raccourcis, ils résistent à l'action du long péronier; l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme, sur

laquelle ce muscle agit plus puissamment, est la seule qui alors cède à la contracture de ce muscle. Par le fait du tiraillement qu'elle éprouve, cette articulation devient douloureuse et s'enflamme, ainsi que la peau qui l'entoure, et bientôt le malade ne peut plus supporter la pression de la chaussure, ni appuyer sur ce pied. Celui-ci n'est plus plat, car la saillie sous-métatarsienne en a été abaissée par la contracture du long péronier; mais cet abaissement du premier métatarsien ne produit pas alors une voûte plantaire; cet os est comme infléchi à angle plus ou moins aigu sur le premier cunéiforme.

Tels sont les caractères de la *contracture du long péronier latéral*, chez un sujet affecté déjà de pied plat.

(La suite à un prochain numéro.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE,

Par A. D'ESPINE, interne des hôpitaux.

(2e article.)

PARTIE CLINIQUE.

Notre travail est basé sur 117 observations recueillies dans le service d'accouchements de l'hôpital Necker; elles se répartissent comme suit :

Suites de couches sans fièvre.......	34
Fièvres puerpérales guéries........	50
Fièvres puerpérales mortelles	33
	117

Ce relevé n'est point une statistique; nous n'avons pu prendre toutes les observations, et même parmi celles que nous avons prises, nous avons élagué celles qui ne se rapportaient pas directement à notre sujet. Ces 117 observations forment le fond de notre étude, et c'est autour d'elles que nous avons groupé les considérations générales, ainsi que les matériaux fournis par la bibliographie.

La division que nous avons adoptée serait déplorable dans un ouvrage dogmatique, mais elle répond le mieux au but que

nous nous proposons, d'étudier les diverses expressions symptomatologiques de la septicémie puerpérale, et de montrer la filiation par gradation successive entre les formes légères et les formes graves. Il nous faut un point de départ physiologique, c'est l'étude des suites de couches normales. Ensuite nous passerons successivement en revue :

1° Les fièvres puerpérales non suivies de mort.

2° — mortelles.

en distinguant dans ces catégories celles qui se sont compliquées d'une inflammation péri-utérine, et nous terminerons par un exposé rapide des *causes* de la septicémie puerpérale.

Les considérations précédentes ont fait pressentir le lien intime qui unit les accidents puerpéraux et les accidents traumatiques. Il nous reste à interroger la clinique; nous avons groupé dans ce but les 117 observations qui font le sujet de ce mémoire en trois catégories, dont la première comprend les observations de suites de couches normales, comme base de comparaison, et les deux autres sont des expressions symptomatologiques à divers degrés, de la septicémie puerpérale.

La présence ou l'absence de complication inflammatoire du côté du petit bassin d'une part, la terminaison favorable ou funeste de l'autre, nous ont permis d'établir dans les dernières classes des subdivisions importantes pour l'étude, mais qui seraient mauvaises dans une description dogmatique.

Nous passerons donc en revue successivement :

1° Les suites de couches normales (34 obs.);

2° Les fièvres d'infection non mortelles (50 obs.),

a.) Sans périmétrite,

b.) Avec périmétrite;

3° Les fièvres d'infection mortelles (33 obs.) (fièvres puerpérales des auteurs).

I. — *Suites de couches normales.*

Les couches *normales* sont apyrétiques.

La fièvre n'a jamais passé, que nous sachions, pour un état physiologique, et, de sa grande fréquence dans les premiers ours du puerperium, on ne peut tirer la conclusion qu'elle est

un fait normal. — Démontrons donc tout d'abord, qu'il y a des suites de couches apyrétiques, quel que soit d'ailleurs l'état des seins.

Desormeaux et Levret avaient déjà indiqué un abaissement du pouls chez la nouvelle accouchée; mais H. Blot, en France, a étudié avec plus de précision l'intéressant phénomène du *ralentissement du pouls*, et a insisté sur la valeur pronostique de bon augure de ce signe. Rien de plus vrai quand il existe; on n'a pas besoin d'autre investigation pour être à peu près rassuré sur l'issue des couches; mais, l'impressionnabilité des accouchées, et des primipares en particulier, est telle, que le pouls peut varier dans des limites assez étendues, du matin au soir, ou même d'une heure à l'autre, suivant les cas, et ne peut alors éclairer le médecin sur l'existence de la fièvre et son intensité. Il peut constater ses indications par celles que fournit le thermomètre. Le clinicien n'en aura pas besoin, cela va sans dire, pour distinguer une véritable apyrexie d'une fièvre vive; l'état de la peau, de la langue, l'aspect du visage, seront des guides suffisants dans bien des cas. Mais, s'il s'agit d'une étude rigoureuse et exacte, si l'on veut savoir au juste, dans les cas douteux, où finit la santé, où commence la fièvre, il faut absolument recourir au thermomètre.

On a étudié avec soin, pendant ces dernières années, la température pendant et après l'accouchement; nous rappellerons ici les résultats auxquels sont arrivés les auteurs qui se sont le plus occupés de cette question : Winckel, Schrœder et Grünewaldt, et nous les contrôlerons par nos propres observations.

1° *De la température immédiatement après l'accouchement.*

La température immédiatement post-partum est de quelques dixièmes plus élevée que la température moyenne normale (Winckel).

Le travail de l'accouchement influe peu sur la température qui suit à peu près les mêmes variations qu'à l'état normal.

Il y a de légères différences dans la température moyenne, suivant l'heure de la journée où la femme accouche.

Winckel donne le tableau suivant :

		Aisselle.
Entre	2 heures et 11 heures du matin...	37°,6
—	11 heures et 2 heures du soir...	37°,54
—	2 heures et 8 heures du soir......	37°,65
—	8 h. du soir et 2 h. du matin......	37°,42

Grünewaldt, sur plus de 100 cas, donne comme moyenne 37°,4, et comme maximum 37°,84, qui serait pour lui la limite entre l'apyrexie et l'état fébrile.

— La marge, suivant nous, n'est pas assez grande ; on trouve, en effet, souvent des températures de 38°, même 38°,2 et 38°,5, qui coïncident avec des couches parfaitement normales. Il faut prendre, avec Winckel, chez l'accouchée, 38°,5 comme limite de l'état physiologique.

2° *De la température du premier jour.*

Winckel a établi les deux lois suivantes, que nous avons eu bien souvent l'occasion de vérifier.

a. Dans les *douze premières heures, il y a une légère élévation de température coïncidant avec un sentiment de bien-être et de largeur du pouls.*

— Cette élévation serait en moyenne de 3 dixièmes le matin, et de 5 dixièmes le soir. Quand cette élévation dépasse les limites physiologiques, elle est, suivant Grunewaldt, de fort mauvais augure, et annonce toujours des accidents graves. Cette observation est bien loin d'être juste d'une façon générale; Schrœder en a fait le premier la remarque, et nous pouvons, pour notre part, citer 9 observations personnelles d'accouchées qui ont présenté une température de 38° à 38°,6, et même dans un cas, de 39°,2 le premier jour, sans avoir eu de couches anormales. Dans 5 cas, elles ont été complétement apyrétiques après cette légère oscillation, 4 fois elles ont présenté une élévation de température minime, qui n'a influencé en rien l'état général; le pouls d'ailleurs, dans cette fébricule du premier jour, n'a jamais dépassé 100, et était le plus souvent à 80.

b. Dans les *douze dernières heures, il y a abaissement de la température d'autant plus marqué, qu'il coïncide avec la rémission du matin.*

Presque toujours, quand cet abaissement fait défaut, et surtout quand il est remplacé par une élévation de température, on peut pronostiquer presque à coup sûr une anomalie, une fièvre puerpérale légère ou grave. Seulement, il faut prendre comme Maye, la fin du premier jour et la première moitié du second; suivant Grunewaldt, c'est au matin du second jour que le minimum de température est atteint; dans nos observations, il a atteint à peu près aussi souvent le premier que le second jour.

En voici deux exemples frappants :

Obs. I. — V... (Marie), 20 ans, couturière, forte fille; bonne grossesse. *Primipare*, accouchée le 19 août, vers quatre heures du soir, d'un enfant de 6 mois. — Mort.

	Temp. *post partum*,	38,2	pouls 84.
20 août,	matin,	36	72.
Id.,	soir,	36,9	72.
Le 21,	matin,	36,7	68.
Id.,	soir,	37,5	68.

Seins énormes, douloureux et tendus. Aucune douleur du ventre. — Une purgation.

Le 22,	matin,	37,5	64.
Id.,	soir,	36,3	60.

Seins toujours doloureux.

Le 23,	matin,	35	60.
Id.,	soir,	37,1	60.

Le 24, va bien.

Id.,	matin,	36,8	60.

Sort en bonne santé le dixième jour.

Obs. II. — Grégoire (Marguerite), *primipare*, bonne santé habituelle. Accouchement au huitième mois, normal le 25 mai, à une heure du matin. A perdu peu de sang. L'enfant est mis dès le premier jour à la mamelle.

26 mai (1er j.), 8 1/2 h.,	matin,	38,6	pouls 88.
Id.,	soir,	38,2	92.
Le 27 (2e j.),	matin,	38,2	72.
Id.,	soir,	36,7	68.
Le 28 (3e j.),	matin,	37,8	68.
Id.,	soir,	38	76.

Le soir, les reins sont tuméfiés et douloureux.

Le 29 (4e j.),	matin.	37,5	68.
Id.,	soir,	37	70.

Les reins sont diminués, et ne sont pas douloureux.

Le 30 (5e j.),	matin,	37	64.
Id.,	soir,	37,6	80.

1re selle. — La lactation se fait bien.

Sort guérie peu de jours après.

Le premier jour, en trouvant le matin la températur à 36,6, j'étais inquiet et je surveillais attentivement les couches. La température de 36,7, le deuxième jour, me rassura entièrement et tout se passa bien, la femme ayant été *rigoureusement* tenue dans son lit.

II. — *Température du deuxième au sixième jour.*

Il est difficile, les deux premiers jours passés, d'établir une loi générale dans la marche de la température post partum. *Winckel* donne les conclusions suivantes :

1° En général l'élévation de température ne dépasse pas les limites de l'oscillation diurne;

2° La température moyenne est un peu plus élevée qu'à l'état normal jusqu'au cinquième et sixième jour.

3° Le nombre des accouchements, l'allaitement n'ont pas d'influence notable sur la température;

4° A partir du deuxième jour, la température se relève un peu et atteint son maximum du deuxième au cinquième jour. Cette élévation suit dans la règle pas à pas le développement de la sécrétion lactée.

5° Quand le maximum dépasse 38°,5, il y a une autre cause en jeu que l'établissement de la sécrétion lactée, telle qu'une localisation inflammatoire, une gerçure du sein, un traumatisme, une ichorrémie, etc.

En feuilletant plusieurs de ces observations, on voit que les crevasses du sein servent à expliquer toutes les fébricules qui accompagnent les couches, et qui, pour Schrœder, sont des fièvres de lait.

D'ailleurs, on voit déjà que Winckel est peu conséquent avec lui-même, en admettant, d'une part, l'influence de la sécrétion lactée sur la température, mais en la limitant, on ne sait trop pourquoi, à 38°,5; entre ces petites fébricules de 38°-38°,5 et les fièvres intenses de 40° et au delà, il y a des transitions insensibles.

Le mérite de Winckel est d'avoir apporté une plus grande rigueur dans l'examen des femmes en couches et d'avoir déjà distrait des fièvres de lait, toutes celles dont la cause est évidente et palpable : embarras gastrique, travail inflammatoire dans le bassin.

Grünwaldt admet également une légère élévation de température commençant le soir du deuxième jour et atteignant le quatrième jour au soir un maximum de 37°,55 en moyenne. Dans quelques cas, le maximum a été atteint le matin : ce qu'il faut expliquer suivant lui par le fait que les femmes se levaient un instant avant la visite.

Les oscillations diurnes sont faibles; les températures de 37°,9 à 38° et au-dessus n'ont été que rarement observées dans des couches parfaitement normales. Il indique quelques exceptions : 1 fois 38°,5 le deuxième jour; 2 fois 38°,6 le matin du cinquième jour; 1 fois, une température dépassant 38° du troisième au sixième jour, chez une femme qui avait accouché d'un enfant macéré; après cela, la température est redevenue tout à fait normale. D'ailleurs, dans tous ces fébricules le pouls ne dépassait pas 30 pulsations.

Toutes les fièvres proprement dites, que n'explique pas une inflammation évidente, sont pour Grünwaldt des fièvres traumatiques comparables à celles des blessés. Pour les températures subfébriles de 38° à 38°,5, Gründwaldt nie cette influence de la sécrétion lactée, mais admet que certaines causes, telles que la constipation, la rétention d'urine, une forte émotion qui ne suffisent pas à l'état normal pour déterminer la fièvre, ont plus de prise sur un organisme morbide. Schrœder par contre, tout en admettant les autres causes pyrogènes, telles que phlegmasies, crevasses, traumatisme, admet aussi l'influence de la sécrétion lactée sur la température. Pour lui, la congestion des mamelles est un fait purement physiologique qui s'accompagne d'ordinaire d'une légère élévation de température, et dans certains cas d'une fièvre véritable, *fièvre de lait*. Sur 135 accouchées, il ne se trouve que 7 cas de fièvre de lait véritable. Si ce chiffre indique que Schrœder est scrupuleux dans son choix, il fait d'autre part douter de la réalité du phénomène, qui devrait être la règle et non l'exception.

Nous allons essayer de résoudre cette question si débattue d'après nos observations; elles peuvent se diviser en deux catégories :

1° *Couches apyrétiques* proprement dites à température au-dessous de 38°.

2° *Couches subfébriles* à température de 38° à 38°,5.

1° *L'apyrexie complète est plus fréquente chez les multipares que chez les primipares.*

Pendant un certain temps, nous prenions de préférence les observations des primipares, et sur le nombre, nous n'en avons trouvé qu'une seule dont la température n'ait pas dépassé 37°,8.

2° *Les oscillations diurnes sont peu marquées, et le pouls est ralenti.*

3° *L'apyrexie est indépendante de l'état des seins; elle peut coïncider aussi bien avec une forte montée et un engorgement laiteux qu'avec une lactation peu abondante et progressive.*

Voici quelques exemples de l'indépendance de l'engorgement mammaire et de la température; dans ces deux observations, la température est remarquablement basse et les oscillations diurnes peu marquées.

Obs. III. — B... (Justine), 31 ans, *secondipare*, excellente santé. Accouchement à terme, normal, le 30 mai, à une heure et demie du soir, nourrit.

3 mai,	soir,	37,4, une selle.	
Le 4 (2e j.),	matin,	37,4, pouls	60.
Id.,	soir,	37,4	60.

Quelques coliques dans la journée.

Le 5 (3e j.),	matin,	36,7	60.
Id.,	soir,	37,1	60.

Montée du lait; seins tuméfiés, douloureux.

Le 6 (4e j.),	matin,	36,1 (1)	64.
Id.,	soir,	37,4	56.

L'engorgement continue ; la mère donne à téter.

Le 7 (5e j.),	matin,	36,5	48.
Id.,	soir,		60.

Sort en parfaite santé quelques jours après.

Obs. IV. — C... (Élise), 38 ans, bonne santé; sept accouchements antérieurs; l'accouchement à terme, le 5 mai, à quatre heures du soir; nourrit.

5 mai,	soir, 37,2, pouls	68, immédiat. après l'accouchem.
Le 6 (2e j.),	matin, 37,2	64.
Id.,	soir, 36,7	60.
Le 7 (3e j.),	matin, 36,9.	
Id.,	soir 36,7	80; les seins sont encore mous.

(1) Cette température si basse a été reprise deux fois de suite par moi-même.

Le 8 (4e j.),	matin, 37,1	72;	montée du lait forte; seins tendus et douloureux.
Id.,	soir, 36,7	72.	
Le 9 (5e j.),	matin, 36,5.		

Va bien; sort bien portante quelques jours après.

Grünwaldt a observé quelquefois comme nous des températures du soir inférieures à celles du matin: ce fait observé également chez les blessés n'a pas été expliqué jusqu'ici d'une manière satisfaisante.

B. — *Suites de couches à températures subfébriles.*

La limite de 38°,5, prise par Winckel et adoptée par nous, est un peu arbitraire; pour la femme en dehors de l'état puerpéral, toute température au-dessus de 37°,9 est évidemment pathologique et l'augmentation des pulsations le prouve. Dans le puerperium, qui est le passage d'un état anormal à la vie normale, on est obligé de prendre une moyenne, qui soit compatible avec la marche régulière des couches; mais cette augmentation de température du deuxième au quatrième jour reflète déjà en diminutif le retentissement sur l'organisme du traumatisme utérin. Dans le chapitre suivant, nous trouverons toutes les transitions entre ces températures subfébriles et la fièvre la plus caractérisée. Il est important de noter dès à présent, que c'est de préférence chez les *primipares* qu'elles s'observent, qu'elles n'ont aucune relation nécessaire avec la sécrétion lactée, et que leur simultanéité est une simple coïncidence, que l'époque de leur apparition est la même que celle de la *fièvre des accouchées*, sur laquelle nous reviendrons bientôt.

Sur 13 cas, l'engorgement du sein et la montée du lait n'ont coïncidé que quatre fois avec l'élévation de température. Le fait de l'*allaitement* est indifférent; les femmes qui ne nourrissent pas, ne sont pas plus exposées que les autres à la fièvre; Winckel l'avait déjà prouvé. La *constipation* et la *rétention d'urine* données par Grünwaldt, comme causes pyrogènes, sont tout à fait hors de cause pour la fièvre du troisième jour; la rétention d'urine ne durait jamais au delà du premier jour, et nos accouchées ne restaient jamais plus de deux jours sans lavement, quand les selles n'étaient pas quotidiennes. La rétention d'urine est un

fait secondaire, lié souvent à une déchirure et un œdème de la vulve, et alors c'est à cette petite plaie qui dégénère souvent en ulcère qu'il faut rapporter la fièvre (Winckel).

La température subfébrile s'est produite :

4 fois le 2e jour.
3 fois le 3e —
5 fois le 4e —
1 fois le 6e —

C'est le plus souvent le *soir* et deux fois seulement le *matin*, que le maximum a été atteint. Voici un exemple frappant du désaccord de l'élévation de température et de la montée du lait. Une multipare présente jusqu'au quatrième jour une température parfaitement normale; la température est, le matin du quatrième jour, de 38°,3, le soir, de 39°,4; néanmoins tout est silencieux du côté des seins, et la montée du lait ne se fait que le cinquième jour; elle est très-marquée et accompagnée d'un véritable engorgement laiteux qui dure jusqu'à la fin du sixième jour, tandis que la température est tombée dès le matin du cinquième jour à 37°,3, et s'y maintient désormais. Une autre fois, la montée du lait se fait le troisième jour; elle est exagérée et néanmois la température ne dépasse pas 37°9, tandis que le sixième jour, après une levée prématurée, s'allume une petite fébricule qui dure deux jours. On sait combien il est difficile de maintenir au lit des accouchées qui se sentent bien. Aussi bien des fois les fièvres éphémères étaient-elles en rapport avec des levées prématurées.

§ 2. — *Fièvres d'infection légères sans périmétrite* (fièvres de lait).

Aux couches normales se relient par des transitions insensibles une série de fièvres légères, qui ont été considérées par beaucoup d'auteurs, comme un phénomène nécessaire des suites de couches; nous voulons parler de *la fièvre de lait;* mais, comme ces fièvres se lient à leur tour à des états fébriles prolongés, connus sous le nom de *febris lactea protracta*, il est important de les étudier conjointement et de rechercher si la clinique confirme la théorie qui leur a imposé leur nom.

Pour bien limiter la question, nous avons éliminé avec soin

de ce chapitre toutes les observations dans lesquelles se trouvait signalée la douleur de ventre la plus légère, quoiqu'il n'y ait pas pour nous de différence essentielle entre les fièvres avec périmétrite et celles qui ne s'accompagnent d'aucun accident inflammatoire du côté du petit bassin.

La *fièvre de lait* est un héritage des anciens. Hippocrate l'a décrite, et lui donne pour cause l'afflux du sang aux mamelles, quand il dit :

« Quibuscumque mulieribus ad mammas sanguis colligitur, « furorem significat. »

Cette explication mécanique est répétée, avec de légères variantes, par Dionis, Deleurye et Lamotte. — D'autres, au contraire, tels que Allde, Pouteau, Monteggia, Sœrg, admettaient que c'est le lait et non le sang, en distendant les mamelles, qui détermine la fièvre. — Cette opinion a été ressuscitée de nos jours par Cazeaux et Velpeau.

A ces deux théories toutes mécaniques de la fièvre de lait, Sauvages opposait une théorie humorale; pour lui, la fièvre était produite par la rentrée dans la circulation, du lait sécrété en trop grande abondance.

On voit donc que, non-seulement on regardait la fièvre de lait comme un fait absolument démontré, mais qu'il ne manquait pas non plus de raisons pour l'expliquer. — Mauriceau, néanmoins, avait déjà émis quelques doutes sur sa réalité, et attribuait une grande influence aux visites qui fatiguaient l'accouchée, et à l'habitude de ne les purger que le troisième jour. — Levret la niait tout de bon, et indiquait déjà, comme une pure coïncidence, la fièvre qui se produisait au moment de la montée du lait.

Carus, en 1820, dit que « les causes de la prétendue fièvre de lait sont très-variables ; ce sont surtout de petits refroidissements, des fautes de régime, des émotions, l'inflammation du mamelon et des mamelles, ainsi que des organes génitaux. »

Néanmoins, la fièvre de lait a subsisté malgré tout dans l'esprit du public et de beaucoup de médecins ; disons néanmoins qu'en France, et sans avoir besoin du thermomètre, le bon sens clinique l'a fait rejeter par deux hommes compétents, Depaul et

Stoltz ; on trouvera cinq opinions émises dans les thèses de deux de leurs élèves, le Dr Charpentier (1), en 1863, et le Dr Eichinger (2), en 1865. D'autres thèses de peu d'importance ont été soutenues sur la fièvre de lait soit à Paris, soit à Strasbourg (3).

En Allemagne, où l'on a appliqué pour la première fois l'étude thermométrique aux suites de couches (4), les auteurs sont divisés en deux camps : les uns combattant à outrance la fièvre de lait, tels que Winckel et Grünewaldt ; les autres l'admettant dans certaines limites, tels que Hecker, Schrœder de Bonn, et Schramm, de Wurzbourg. Tous ces auteurs s'appuyant également sur des observations, une analyse critique de leurs travaux ne nous paraît pas superflue, avant de contrôler leurs opinions par nos propres observations.

Hecker (5), dont le travail est le premier en date, après avoir démontré que la fièvre souvent très-élevée, qu'on observe dans les suites de couches normales, est indépendante de l'allaitement et de l'engorgement mammaire ; d'autre part, que l'état des mamelles n'est dans aucun rapport constant avec l'élévation de température, admet néanmoins à son corps défendant la fièvre de lait, parce qu'il ne lui trouve aucune autre explication plausible; cette conclusion est certainement bizarre et inattendue, mais les faits étudiés dans cette monographie n'en subsistent pas moins.

---

(1) Des accidents fébriles qui surviennent chez les nouvelles accouchées. Paris, 1863.

(2) Considérations sur la nature et les causes de la fièvre de lait. Strasbourg, 1865.

(3) Lilles. Dissertation sur la nature de la fièvre de lait, 5 fructidor an VIII, Strasbourg.

Troy. Thèse de Strasbourg, 1831.

Mourette. Quelques remarques critiques sur la fièvre de lait. Paris, 1859.

Rombeau. Etudes faites à l'Hôtel-Dieu, sur les femmes accouchées. Paris, 1856.

Debraille. De la fièvre de lait. 1862.

Mory. De la prétendue fièvre de lait. Paris, 1863.

José-Bealoy Dolez. De l'état puerpéral. Paris, 1865.

Camille Lefort. Etudes cliniques sur la température et le pouls chez les nouvelles accouchées. Strasbourg, 1869.

(4) Gierse. Quænam sit ratio caloris organici. Halle, 1842.

Bœrensprung. Arch. de Müller, 1851, § 3, p. 135 et 136.

(5) Charité. Annalen V, 1855, p. 333.

Winckel (1), dans deux mémoires successifs en 1862 et 1863, dont nous avons donné plus haut un aperçu, démontra que la sécrétion lactée n'a rien à voir avec les fièvres qui se développent dans les premiers jours des couches; il admet tout au plus qu'elle peut déterminer une élévation de quelques dixièmes de degré, mais jamais une fièvre dont la cause est très-variable, mais dont la plus fréquente est une endométrite avec ulcération du col, ou bien une crevasse du sein.

Grünewaldt (1) confirme, dans son mémoire, les recherches de Winckel, mais donne à la fièvre une autre explication; il la rapproche de la *fièvre traumatique des blessés*, et lui donne le même nom. Sur 432 cas, il rapporte 88 observations de fièvre traumatique, dont le quart seulement a été suivi de *fièvre secondaire*. Nous aurons à revenir sur la justesse de la comparaison établie par Grünewaldt entre ses observations et celles de Billroth.

Schrœder, de Bonn (2), est un éclectique; il admet la fièvre traumatique pour certains cas de déchirure du périnée, la fièvre consécutive aux phlegmasies utérines, aux crevasses, et la *vraie fièvre de lait* due uniquement à la congestion des mamelles. A l'appui de cette dernière opinion, il ne peut citer que 7 cas de fièvre de lait véritable sur 135 observations d'accouchées; si ce chiffre indique le choix scrupuleux de l'auteur, il fait douter un peu de l'influence d'une cause qui se retrouve dans toutes les couches, et qui ne réagirait pourtant sur l'économie que d'une façon tout exceptionnelle.

J. Schramm (3), sur 100 accouchées, ne trouve la fièvre de lait que trois fois isolée dans sa forme pure, et huit fois compliquée de différents accidents du côté des organes génitaux. C'est pour ces trois cas qu'il se donne la peine de forger l'explication suivante : Le lait emprisonné dans les vaisseaux galacto-

---

(1) Monatschr. für Geburtskunde, 1862, p. 409.
1863, p. 331.
Die Pathologie u. Therapie der Wochenbett's. Berlin, 1869.

(2) Uber Eigenwärme gesunder u. kranker Wochnerinen, 1803. Petersburger medic. Zeitschrift, V, p. 1.

(3) Monatschr. für Geburtskunde, XXVII, 1866, p. 108.

(4) Zur Milchficherfrag. In Scanzoni's Beitragen. V. Band, p. 132.

phores *irrite un peu* les lymphatiques, qui déterminent la tuméfaction douloureuse dans les paquets glandulaires environnants; la fièvre n'est plus une irritation inflammatoire directe des nerfs périphériques, qui, à son tour, réagit indirectement sur les nerfs vaso-moteurs!

De tous ces travaux, il résulte d'une manière évidente que la sécrétion lactée n'a rien à faire avec la fièvre des accouchées et qu'il faut chercher ailleurs une explication plus rationnelle, soit dans l'examen plus approfondi de tous les organes, soit dans les affinités pathologiques de la fièvre des premiers jours avec celle qui la continue et en démontre la véritable nature. C'est ce que nous allons essayer, d'après nos propres observations, en distinguant celles où la fièvre n'a pas dépassé le premier septénaire, et a été compatible avec un état de santé relatif (fièvres de lait des auteurs), et celles qui se sont prolongées en altérant la santé et en s'accompagnant des caractères d'une septicémie véritable (fièvres de lait prolongées, de ces auteurs).

I. *Groupe* (22 observations). — Nous pouvons résumer ainsi ce premier groupe :

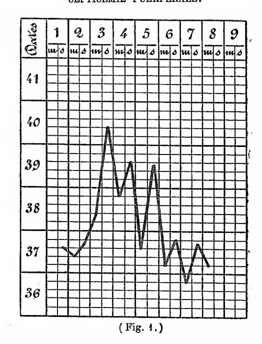
1° *La fièvre des accouchées est indépendante de toute inflammation locale, de la sécrétion lactée, de l'allaitement et du nombre des accouchements antérieurs.*

Les 22 observations se répartissent, comme suit :

Primipares.	12
Multipares.	10

On sait que le fait de ne pas nourrir est considéré comme une des causes les plus fréquentes de la fièvre de lait; or, sur 18 observations où ce détail est consigné, 14 ont nourri, 4 seulement n'ont pas allaité.

Dans 4 cas sur 22 seulement, la fièvre a suivi exactement le développement de la sécrétion lactée; et pourtant, elle affecte la même marche, la même forme que dans les 18 autres où la coïncidence n'a pas lieu. Il suffira d'un exemple pour montrer que la cause de la fièvre réside ailleurs que dans les seins.



(Fig. 1.)

Obs. V. *Fièvre du troisième jour à type descendant.* (Voy. fig. 1.)— Th... (Cédonie), 29 ans, couturière, multipare, trois couches antérieures régulières, bonne santé. Travail normal de dix heures, dont trois heures de fortes douleurs. Accouchement gémellaire par le sommet. Le 22 septembre, à huit heures du soir, délivrance normale (un seul placenta à deux cordons); pas de déchirure.

1/2 h. après l'accouchement,		37,6, pouls	72.
2e jour,	matin,	37,4	60.
Id.,	soir,	37,7	62.

Va bien; pas de coliques; seins flasques.

3e jour,	matin,	38,4	72.
Id.,	soir,	40,4	116.

Matin, en sueur; les enfants tètent, quoiqu'il y ait très-peu de lait. Lochies sanguinolentes. Utérus indolent à trois travers de doigt de l'ombilic.

Soir. A quatre heures et demie a eu un *fort frisson* pendant dix minutes. Vers six heures, la malade est baignée de sueur. On ne peut constater de douleurs de ventre nulle part, ni superficiellement, ni profondément, en pressant sur l'utérus. Quelques coliques dans la journée. Le lait est plus abondant, *sans engorgement des seins.* Soif vive, céphalagie, constipation.

4e jour,	matin,	38,8	92.
Id.,	soir,	39,6	96.

Bonne journée; la malade a mangé avec bon appétit. Lochies purulentes, sans autre odeur que le gravis odor. *Seins durs, tendus, douloureux.* Pas la moindre douleur de ventre. Une selle après trente grains d'huile de ricin.

5e jour,	matin,	37,6	80
Id.,	soir,	39,4	104

Rien de nouveau, *sauf le dégorgement des seins.* Une selle normale. Les lochies, sans être fétides, ont plus d'odeur qu'hier.

6e jour,	matin,	37,2	84.
Id.,	soir,	37,8	100.

L'appétit continue d'être excellent. Sueur abondante pendant la nuit.

7e jour,	matin,	36,8	76
Id.,	soir,	37,8	84

Va très-bien, se lève pour la première fois. Sort en bonne santé le 11 octobre.

2° *La fièvre s'allume le 3e jour habituellement, quelquefois le 2e jour, très-rarement le 1er et le 4e jour.*

Voici la proportion de nos observations pour le début :

1er jour......	1
2e —......	5
3e —......	15
4e —......	1

Nous n'avons pas fait entrer dans cette catégorie quelques cas de fièvre tardive du 6e et du 7e jour, qui ont succédé à une imprudence des malades, pas plus que nous ne penserions devoir en rapprocher, des inflammations du sein ou des organes génitaux ou un embarras gastrique qui viendraient compliquer les couches à partir de la seconde semaine. Cette fièvre du premier septénaire est si fréquente, si une dans son type, qu'elle doit être séparée des fièvres accidentelles, dont la marche et la forme dépendent des causes accidentelles. La fièvre du 1er jour que nous avons observée est unique dans son genre; si elle se rapproche des autres par l'élévation énorme de la température, par le peu de fréquence du pouls, la courte durée et le peu de retentissement général qui l'accompagne, elle en diffère néanmoins

par la bizarrerie du tracé et le type pseudo-intermittent qui le caractérise. Nous citons l'observation à cause de sa rareté.

Obs. VI. *Accès de fièvre pseudo-intermittente pendant six jours, accompagné d'un peu de bronchite et d'embarras gastrique.* — D... (Félicité), 35 ans, multipare. A eu sept enfants à terme, avec des suites de couches excellentes. Femme très-forte, mais nerveuse. Accouchement le 12 novembre, à cinq heures du matin, après un travail d'expulsion d'une heure.

1er jour,	matin, 37,4	64.
Id.,	soir, 39,9	84.

Petit frisson vers une heure. A eu une chaleur suivie d'une sueur abondante, le soir. Rien pour expliquer cet accès de fièvre. Paraît très-bien portante.

2e jour,	matin, 38,1	68.
Id.,	soir, 40,1	84.

A eu une selle pendant la nuit. Va très-bien. Une très-légère bronchite, avec quelques râles humides, et ronflants dans la poitrine. Souffle en jet de vapeur, le soir assez intense à la base, s'entend aussi à la pointe.

3e jour,	matin, 36,7	68.
Id.,	soir, 41	88.

N'a pas eu de frisson, mais une chaleur intense à partir de quatre heures. Pouls plein, régulier. Prétend que l'accès de fièvre a été consécutif aujourd'hui; a eu une contrariété.

4e jour,	matin, 40,4	100.
Id.,	soir, 40,8	100.

Lochies un peu fétides. Sommeil lourd. Je lui fais une injection intra-utérine avec de l'eau chlorurée, le soir.

5e jour,	matin, 37,4	68.
Id.,	soir, 40,8	100.

Ce matin, nouvelle injection intra-utérine. Tousse un peu plus. Râles de bronchites plus abondantes que hier. Râles sous-crépitants assez fins en arrière. Le bruit de souffle en jet de vapeur qui a presque disparu le matin, est très-intense le soir. Il recouvre le premier bruit, et le petit silence à la base. Ventre normal. Lochies purulentes, mais abondantes, presque plus d'odeur.

6e jour,	matin, 39,6	96.
Id.,	soir, 39,6	96.

Pouls vibrant et dépressible. Vomissement alimentaire.

7e jour,	matin, 37,5	80.

État saburral marqué. Langue sale. Anorexie. Le souffle est à peine perceptible ce matin. La bronchite a diminué. Ipéca stibié.

8e jour,	matin, 35	60.
Id.,	soir, 36,5	72.

Va bien. Sort deux ou trois jours après.

Le début n'est signalé par un *frisson,* que lorsque l'élévation de température est brusque et considérable, dépassant un ou deux degrés en quelques heures. Ce *frisson* ne se renouvelle habituellement pas, à moins que la fièvre primitive ne soit suivie d'une fièvre secondaire ainsi élevée.

3° *La fièvre atteint son fastigium dans la majorité des cas le 3e ou e 4e jour; plus rarement le 5e ou le 6e jour; ce fastigium est habituellement assez élevé.*

L'acmé a été dans 11 observations à 40° et au-dessus; 2 fois même il a atteint et dépassé 41°; dans les autres 11 cas, il était au-dessous de 40°.

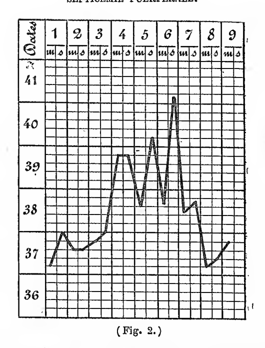
Le fastigium a été atteint :

7 fois, le 3e jour.
10 — le 4e —
3 — le 5e —
1 — le 6e —

4o *La courbe affecte deux types différents : l'un descendant, plus fréquent, à défervescence lente; l'autre ascendant à défervescence rapide, à moins qu'il ne se lie à une fièvre secondaire.*

Il est difficile dans beaucoup de cas de dire où finit la fièvre primitive, où commence la fièvre secondaire, cette dernière n'étant souvent qu'une terminaison, qu'une prolongation de la première, due à la persistance de la cause. En général, quand le fastigium est atteint dès le troisième jour, on peut espérer que la fièvre cessera bientôt, et qu'il n'y aura pas de fièvre secondaire.

L'observation 5, que nous avons transcrite plus haut, est un bel exemple de type descendant. En voici un de type ascendant bien caractérisé; c'est le seul que nous ayons observé sans fièvre secondaire.



(Fig. 2.)

Obs. VII. *Fièvre primitive à oscillations ascendantes. Maximum sixième jour. Défervescence le septième jour.* (V. fig. 2.) M... (Madeleine), 35 ans... Maladive jusqu'à 28 ans. Multipare. Quatre couches régulières. Souffrante dans les derniers temps de sa grossesse. A terme Accouchement normal le 16 mai, à sept heures et demie du matin.

1er jour,	matin,	37,3	68.
Id.,	soir,	38	60.
2e jour,	matin,	37,6	68.
Id.,	soir,	37,6	72; vatr.-b.
3e jour,	matin,	37,7	80.
Id.,	soir,	38	88.

Un léger frisson le matin. Les seins commencent à se gonfler et à faire mal. Lavement sans résultat.

4e jour.	matin,	39,8	112.
Id.,	soir,	39,8	112.

Frissons hier soir, à onze heures. Aucune douleur de ventre. Les seins ne sont pas douloureux. — 30 gr. d'huile de ricin. Une selle peu abondante.

5e jour,	matin,	38,6	96.
Id.,	soir,	40,3	112.

Un lavement. Va bien. Les lochies ne sont pas fétides.

6e jour,	matin,	38,7	92.
Id.,	soir,	41,1	112.

Se plaint d'être échauffée. Sauf cela, état excellent, sans douleurs de ventre. Rien qui explique la fièvre. Pour tout traitement, 30 gram. d'huile de ricin.

7e jour,	matin,	38,5	100.
Id.,	soir,	38,6	92.
8e jour,	matin,	37,2	88.
Id.,	soir,	37,4	70.

Va bien. Sort en bonne santé, le neuvième jour, sur sa demande.

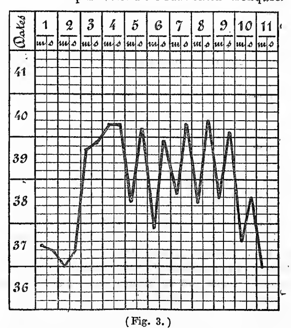
5° *La fièvre primitive cesse en général le cinquième ou le sixième jour; elle est souvent prolongée par une petite fièvre secondaire jusqu'au huitième ou dixième jour qui affecte la forme rémittente et coïncide avec un arrêt dans la rétraction utérine et une certaine fétidité des lochies.*

La cessation de la fièvre à la fin du premier septénaire est importante pour le pronostic. Tant qu'elle ne dépasse pas cette limite, la fièvre malgré une température très-élevée peut être compatible avec un état de santé relativement bon. Le *pouls* reste plein, développé; il a de la résistance et ne dépasse pas 120; il reste ordinairement au-dessous de ce chiffre. L'appétit est conservé; les fonctions digestives sont intactes et la femme se sent si bien qu'on a toutes les peines du monde à lui persuader d'être prudente et d'éviter tout mouvement inutile. La face est colorée, mais naturelle. Les *lochies* ont leur odeur *sui generis*, mais sans fétidité véritable. L'*utérus*, après avoir subi un temps d'arrêt le troisième jour, continue à se rétracter; il est parfaitement indolent à la pression superficielle et profonde. Le sensorium est ordinairement intact. Dans un seul cas, nous avons observé un *délire violent* coïncidant avec une forte fièvre le troisième jour et signalée par une température de 41° et 120 pulsations. Nous portions un pronostic fâcheux, quand le quatrième jour la fièvre diminua considérablement et le délire disparut. Le sixième jour, l'apyrexie était complète et la malade sortait en bonne santé quelques jours après.

Dès que la fièvre se prolonge au delà du sixième jour, ne fût-ce que de trois ou quatre jours, comme dans quelques observa-

tions que nous avons jointes à ce premier groupe, l'état général s'en ressent ; il y a quelquefois de la *diarrhée*, l'appétit diminue ou disparaît et la malade s'affaiblit. Cet état général coïncide avec un peu de fétidité des lochies dès le quatrième jour et une certaine lenteur dans la rétraction utérine. Ni le toucher, ni le palper ne révèlent néanmoins la moindre inflammation et l'on a dans ces fébricules du commencement de la seconde semaine un tableau en miniature des accidents déterminés par une septicémie à la fois plus grave et plus prolongée, comme dans le deuxième groupe.

L'influence des injections intra-utérines sur la cessation des oscillations rémittentes qui caractérisent cette fièvre secondaire, nous paraît démontrée pour quelques cas, en particulier dans l'obs. 8. On dirait que la couche si régulière formée par les crochets successifs et parallèles a été subitement tronquée.



(Fig. 3.)

Obs. VIII. *Fièvre primitive à terme le quatrième jour, suivie d'une fièvre secondaire rémittente avec lochies fétides, disparaissant le dixième jour après injections intra-utérines.* (Fig. 3) (1).

(1) A partir du 7e jour, le tracé est défectueux (avec le texte de l'observation).

B.... (Marie), 20 ans), tailleuse; bonne santé depuis quatorze ans. Primipare. Règles au mois de novembre 1868. Bonnes grossesses. Premières douleurs le 31 août à minuit. Accouchement normal après un travail de six heures, le 1er septembre, à six heures du matin. Rien de particulier, sauf une petite déchirure de la fourchette.

1er jour,	matin, 37,5 pouls	60.
Id.,	soir, 37,4	68.
2e jour,	matin, 37	60.
Id.,	soir, 37,4	68.

Mamelles peu développées, non douloureuses; une selle.

3e jour,	matin, 39,7 pouls	114.
Id.,	soir, 39,9	120.

Petit frisson vers trois heures du matin. Figure injectée, couverte de sueurs. Seins bien gonflés, non douloureux, sans crevasses, lait abondant. Aucune douleur dans le ventre. Lochies normales, moins abondantes que hier.

4e jour,	matin, 40,3	120.
Id.,	soir, 40,3	116.

Se sent très-bien; demande à manger. Tout est normal (poitrine, ventre, etc.), sauf un peu de fétidité des lochies. Une injection vaginale chlorurée. Utérus dur, proéminent à trois travers de doigt de l'ombilic.

5e jour,	matin, 38,5	100.
Id.,	soir, 40,2	128.

L'allaitement se fait bien, les seins ne sont pas engorgés.

6e jour,	matin, 37,9	88.
Id.,	soir, 39,9	108.

Lochies toujours un peu fétides.

7e jour,	matin, 38,7	84.
Id.,	soir, 39,4	94.
8e jour,	matin, 38,7	84.
Id.,	soir, 40,3	112.

L'état de la malade est excellent. Rien de local qui explique la fièvre. L'utérus se rétracte bien. Le soir, j'entends pour la première fois un bruit de souffle fort au premier temps limité à la base. Le pouls ne présente rien de particulier.

9e jour,	matin, 38,5	88.
Id.,	soir, 40,3	108.

Première injection intra-ntérine avec de l'eau chlorurée. La femme ne s'est pas encore levée.

10e jour,	matin, 38,5	88.
Id.,	soir, 39,1	84.

Nouvelle injection intra-utérine sans aucune sensation douloureuse.

11e jour,	matin,	37,6	68.
Id.,	soir,	38,6	80.

Va très-bien, s'est levée pour la première fois.

12e jour,	matin,	37	60.
Id.,	soir,	37,8	60.

Plus de fièvre, va très-bien ; le bruit de souffle, à peine perceptible, n'a été fort que lorsque le pouls était accéléré. Aussi variait-il beaucoup du matin au soir.

13e jour, 60.

L'utérus est à moitié chemin entre le pubis et l'ombilic.

15e jour. Sort guérie, en parfaite santé.

Quelle est la *nature* de cette fièvre ? D'après ce qui précède, nous pouvons mettre tout à fait hors de cause la sécrétion lactée; voici, en résumé, nos raisons :

1) Beaucoup de suites de couches se passent sans fièvre, que la sécrétion lactée soit abondante ou non, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas engorgement des seins.

2) La fièvre est rarement en rapport soit avec le moment de la montée du lait, soit avec l'engorgement laiteux. Les cas où les deux phénomènes marchent de pair doivent être regardés comme des coïncidences.

3) L'élévation considérable de température qui se produit souvent dans la fièvre des accouchées, et le frisson qui l'accompagne, ne peuvent être expliqués par un phénomène purement physiologique, qui, à l'état normal, ne détermine aucun changement de température.

4) La *fièvre secondaire*, qui accompagne et prolonge la fièvre du premier septénaire, lui est intimement liée et en démontre la nature infectieuse, par l'influence des injections désinfectantes intra-utérines, d'une part, et par les troubles gastro-intestinaux de l'autre.

Winckel, qui n'est pas très-conséquent en admettant une certaine influence de la montée de la température (voy. plus haut), croit pouvoir rapporter dans sa première publication un grand nombre des fièvres légères aux crevasses du sein ; l'inflammation du mamelon et la mammite sont évidemment des causes de fiè-

vre secondaire chez les accouchées; mais ce n'est pas, en général, au troisième jour que se montrent ces petites complications; les crevasses simples n'ont aucune action sur la température, nous nous en sommes assuré dans plusieurs cas où elles existaient dès le début et étaient fort douloureuses quand l'enfant tétait. Dans son dernier ouvrage, Winckel attache beaucoup plus d'importance à la présence des petites plaies du col et de la vulve, qui persistent assez longtemps souvent sous formes d'*ulcères*. Sur 100 accouchées, chez lesquelles il a constaté la présence de ces ulcérations, 87 étaient *primipares* et 13 *multipares*; il rattache la fièvre qui les accompagnait à une septicémie légère. C'est là, pour nous, la vraie cause de la prétendue fièvre de lait.

Nous avons montré, en effet, par nos expériences, que c'est surtout vers le troisième jour que les lochies deviennent pyrogènes; à ce moment-là, quand les petites déchirures du col et de la vulve ne sont pas en bonne voie de cicatrisation, elles deviennent ulcéreuses et sont dans les meilleures conditions pour absorber les particules septiques que renferment les lochies, grâce à leur situation déclive et à l'écoulement continu qui se fait de la cavité utérine.

La fièvre du troisième jour est donc l'expression la plus simple de la septicémie puerpérale. C'est la seule cause palpable, car nous avons rejeté avec soin de ce groupe d'observations celles où l'absorption des matières septiques avait déterminé une inflammation des parties génitales externes; dans ces cas-là, il y aussi presque toujours de la périmétrite légère.

Les injections irritantes et désinfectantes nous paraissent avoi agi aussi bien en nettoyant la cavité utérine qu'en favorisant la cicatrisation des ulcérations du col et en fermant la porte ainsi à une nouvelle infection.

C'est probablement dans la lenteur ou la rapidité de cette cicicatrisation que nous devons chercher l'explication de la manière différente dont se comportent les nouvelles accouchées dans le premier septénaire.

Nous n'appellerons pas, avec Grünewaldt, cette fièvre du premier septénaire, *fièvre traumatique*. Cette dénomination a le défaut d'assimiler ainsi la fièvre des accouchées avec la fièvre traumatique des blessés, dont la nature est encore probléma-

tique et dont les caractères diffèrent sensiblement. En effet, en voici les principaux traits esquissés par Billroth (1) dans ses deux intéressantes monographies sur ce sujet. La fièvre traumatique manque souvent, et principalement après tous les traumatismes légers; elle s'allume dans les premières quarante-huit heures; elle atteint son maximum, dans la moitié des cas, le deuxième jour, plus rarement le troisième jour, et presque jamais le quatrième et le cinquième jour. La période d'augment est très-courte et le fastigium est habituellement peu élevé, toujours au-dessous de 40°. On voit combien cette description diffère de celle que nous avons donnée. Les seules petites fébricules que nous pourrions rapprocher dans la puerpéralité de celles des blessés sont celles que nous avons notées souvent le premier jour, même dans les couches les plus normales, et qui n'empêchaient pas, après une température de 38,5 à 39° ou 39,5, le soir du premier jour, la température de redescendre au-dessous de la normale dans le courant du second.

(La suite à un prochain numéro.)

DE LA GREFFE ÉPIDERMIQUE,

Par le Dr Jacques-L. REVERDIN (de Genève), ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(2e article.)

CHAPITRE IV

ANALYSE DES RÉSULTATS OBTENUS AU MOYEN DE LA GREFFE.

La greffe épidermique, appliquée au traitement des plaies et des ulcères, permet d'obtenir plusieurs résultats que ne donne pas la cicatrisation marginale.

§ 1. — *Rapidité de la cicatrisation.*

Il y a longtemps que l'on a observé la formation spontanée d'îlots cicatriciels dans certaines plaies, et on a fait la remarque que ces îlots abrégent notablement la durée de la cicatrisation; c'est l'observation d'un cas de ce genre qui m'a donné l'idée première de la greffe épidermique.

Si une greffe est placée au centre d'une plaie et qu'un îlot se développe autour d'elle, la cicatrice marginale en arrivant au

(1) Billroth. Arch. Lang., loc. cit.

bord de cet îlot trouvera une partie de la besogne faite, et si au lieu d'un îlot c'est dix par exemple que nous avons réussi à former, on comprend facilement que la durée de la réparation en sera considérablement abrégée; en outre la cicatrice se formant à la fois sur les bords de la plaie et des îlots, plus ceux-ci sont nombreux, plus les points de départ du travail cicatriciel sont étendus, sans que la surface à recouvrir ait augmenté, et plus par conséquent elle sera vite recouverte (1).

Il faut encore tenir compte de la formation de ces ponts dont j'ai parlé; j'ai montré, en effet, qu'ils se forment avant le moment où les îlots voisins auraient dû se rencontrer ou atteindre la cicatrice marginale, si la production épidermique se faisait régulièrement par cercles excentriques sur leur bord; la plaie se trouve, par la formation de ces ponts, rapidement divisée en un plus ou moins grand nombre de petites surfaces secondaires qui se cicatrisent chacune pour leur part. Je crois qu'on doit, si l'on veut obtenir une cicatrisation rapide, disposer les greffes de façon à produire cette division de la plaie le plus vite possible. En fait j'ai vu souvent des plaies greffées à la cicatrisation desquelles les bords n'avaient pris qu'une faible part, tandis que presque toute la surface se trouvait recouverte par les îlots provenant des greffes. En voici un exemple :

Obs. IV. F... (Louis), 58 ans, palefrenier, entre, le 14 mars 1870, à la Charité, service de M. le professeur Gosselin, salle Sainte-Vierge, n° 35.

Ce malade entre, pour un vaste ulcère, siégeant à la partie externe de la jambe droite, consécutif à une plaie contuse qu'il s'est faite il y a près de deux ans, et qui avait été compliquée par la destruction d'une partie des muscles péroniers. Depuis lors, la plaie n'a jamais guéri, elle s'est beaucoup agrandie et a très-mauvais aspect, bords calleux. fond grisâtre, etc.

Le 21 mars, la plaie est modifiée dans quelques points, deux greffes sur neuf prennent, et dans la suite forment des îlots. Le 28 mars, je réussis à faire prendre deux greffes d'épiderme qui, peu à peu pâlirent; l'une d'elles se réduit à une tache rouge; les îlots formées autour d'elles ne présentent pas de pigmentation appréciable. D'autres tentatives restent sans résultat; mais les bords se cicatrisent, et les

(1) M. le professeur Lasègue nous a dit qu'il avait, depuis longtemps, l'habitude de donner aux vésicatoires volants une forme annulaire, la réparation de l'épiderme se faisant beaucoup plus rapidement que pour un vésicatoire circulaire de même surface.

îlots qui se sont beaucoup étendus et s'y sont soudés, y ont leur part. Ce n'est que le 6 août que je fais de nouvelles greffes qui prennent. Le 8, sur cinq greffes, une est adhérente; trois autres détachées sont remises en place; l'une d'elles est adhérente le lendemain; l'une de celles qui, depuis le 7, n'a pas encore adhéré, est encore remise en place, et le lendemain, elle est parfaitement soudée. Des îlots se forment autour de ces greffes et la cicatrisation est achevée dans les premiers jours d'octobre. Le malade quitta l'hôpital.

Au mois de septembre, je le retrouve dans un des services de la Charité, où il est rentré le 14 août. Un ulcère s'est reproduit dans la partie centrale de la cicatrice. (Je note, en passant, qu'un très-petit nombre de greffes avaient réussi à prendre et concouru à cette cicatrice.) M. Descroizilles veut bien le prendre dans son service.

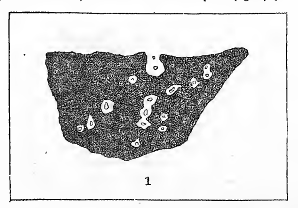
L'ulcération, au moment où je commence à y faire des greffes, mesure 10 centim. sur 6 centim.; les bourgeons modifiés par les bandelettes de diachylon sont assez beaux, et on voit sur le bord une cicatrice qui paraît nouvelle et mesure 1 centim. en haut et 2 en bas.

22 septembre. J'y place dix greffes faites par le procédé ordinaire, et cinq greffes d'épiderme corné.

Le 25. Les greffes d'épiderme corné sont toutes sombres; sur les dix autres, neuf ont pris, et j'en enlève une pour l'examiner. Elles sont toutes un peu enfoncées, et bordées d'un liséré gris pâle. J'en fais cinq nouvelles.

Le 27. Les aréoles rouges sont formées autour des greffes du 22; sur les cinq nouvelles, quatre ont pris; je fais six greffes d'épiderme corné, et quatre greffes ordinaires; les premières ne prennent pas, les secondes adhèrent toutes.

Le 29. Des îlots commencent à se former, plusieurs se sont déjà réunis, soit entre eux, soit avec le bord de la plaie (fig. 1) (1).



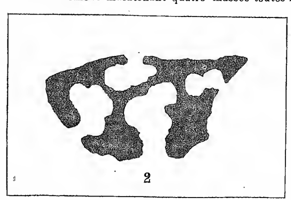
(1) Ces trois figures représentent aussi exactement que possible la plaie, le 29 septembre, le 9 octobre, et, le 11 octobre, les parties blanches représentent la cicatrice; les parties noires, les bourgeons charnus; moitié grandeur.

Le 30. Deux lambeaux formés d'épiderme corné, soulevé par un vésicatoire, sont placés bien étalés sur les bourgeons; ils ne prennent pas les jours suivants :

3 octobre. Les îlots ont grandi du double à peu près depuis le 29; plusieurs sont soudés entre eux et avec le bord ; belles aréolos rouges.

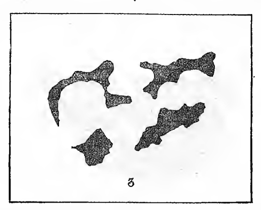
Le 5. Agrandissement notable des îlots.

Le 9. Les îlots forment maintenant quatre masses toutes soudées



au bord, et recouvrant près de la moitié de la surface, et cependant, en mesurant la distance qui sépare les bourgeons restants, on trouve encore 9 centim. en longueur, et 5 c. et demi en largeur ; la cicatrisation marginale n'a donc avancé quo de 1/2 à 1 centim., suivant les points.

Le 11. Il ne reste plus que de très-petites surfaces à recouvrir; les



îlots se sont envoyés de nouveaux ponts. (Voir la fin de l'observation du paragraphe suivant.)

La part très-grande des îlots est bien nette, je pense, dans ce

cas ; j'en ai observé un autre exemple aussi remarquable pour une plaie succédant à un érysipèle gangréneux. Chez le malade présenté par M. Sée à la Société de chirurgie (1), et chez lequel j'avais, à sa demande, fait des greffes sur une vaste plaie du bras et de l'avant-bras, les îlots eurent une marche rapide, et la plus grande partie de la surface fut recouverte par eux.

Je n'insiste pas, l'expérience est faite, et il ne manque pas d'ulcères sur lesquels on pourra facilement s'assurer de l'exactitude de ce que j'avance.

Il faut encore noter que, dans les plaies très-étendues, le travail de réparation se ralentit souvent, et s'arrête quelquefois tout à fait quand la cicatrice qui a déjà couvert une partie de la surface arrive à une certaine distance du centre. En plaçant des greffes justement dans ces parties centrales, on remédie à ce ralentissement ou à cet arrêt.

Enfin j'attire de nouveau l'attention sur le fait signalé par quelques auteurs anglais surtout ; ils ont remarqué que sur des plaies dont le travail cicatriciel était très-lent ou tout à fait arrêté, ce travail reprenait un nouvel essor quand des greffes avaient été placées et avaient commencé à former des îlots.

J'ai fait mes réserves sur le fait en lui-même, mais si l'interprétation en est exacte, il est clair que c'est un nouveau point à l'actif des greffes, relativement à la rapidité de la cicatrisation.

Il faut maintenant que je démontre par des expériences comparatives ce que je viens d'avancer. Je n'ai malheureusement pas eu l'occasion depuis deux ans de rencontrer deux grandes plaies symétriques chez le même sujet.

Dans le cas suivant ce sont deux ulcères de petites dimensions, de sorte que la différence dans la durée de la cicatrisation n'est pas très-marquée, mais malgré ces dimensions elle est cependant très-notable.

Obs. V. — V... (Pauline), 33 ans, passementière, entre, le 20 septembre, à la Charité, service de M. Descroizilles. « Elle présente, au-dessus de la malléole interne à chaque jambe un ulcère ovalaire, qu'elle attribue à des coups qu'elle s'est donnés avec ses sabots en lavant au bateau. Pas de varices. Les deux ulcères ont un fond gris, et des bords à pic. Le repos et des pansements au styrax, puis à l'on-

(1) Société de chirurgie, 1er juin 1870.

guent de la mère finissent par modifier favorablement leur aspect.

3 octobre. On voit apparaître sur le fond, encore un peu gris, quelques bourgeons rares, saillants, arrondis. Je fais sur celui de la jambe gauche, qui mesure 3 centim. sur 2 et demi centim., trois greffes par le procédé ordinaire; diachylon et onguent de la mère; l'autre ulcère mesure 4 centim. sur 2 un quart centim.; pansement à l'onguent de la mère.

Le 5. Les trois greffes sont en place; pansement au diachylon sur les deux ulcères.

Le 9. Les trois greffes tiennent; elles sont entourées d'une aréole gris pâle sur laquelle elles font relief; un assez large pont réunit déjà l'une d'elles à la cicatrice marginale, et les trois greffes sont en outre réunies entre elles. L'ulcère de l'autre jambe se cicatrise aussi, mais ces bourgeons ont cependant toujours moins bon aspect.

Le 11. Les trois greffes soudées ensemble et aux deux bords de la plaie, forment un pont large d'un côté, étroit et allongé de l'autre; la plaie est ainsi divisée en deux. La cicatrisation des bords se fait sur les deux plaies, mais celle qui n'a pas été greffée est encore très-étendue.

Le 13. La plaie greffée est réduite à deux petites surfaces de 2 à 3 millim. carrés; l'autre a encore une longueur de 3 centim. sur une largeur de près de 1 centimètre.

Le 18. La plaie greffée est complétement cicatrisée; elle l'était presque le 16; l'autre se cicatrise assez rapidement, mais a encore une certaine étendue.

Exeat le 28 *octobre*. — Je remarque que la cicatrice de la plaie non greffée a bleui à son pourtour, la malade ayant été debout depuis un certain temps; la cicatrice de la plaie greffée ne bleuit pas, et paraît plus épaisse, plus solide, plus semblable à la peau.

Il y a donc eu dans ce cas une différence de sept jours, et il s'agit de surfaces peu étendues sur lesquelles on aurait pu faire d'ailleurs un plus grand nombre de greffes.

Obs. VI. — M. Benoît, 23 ans, puisatier, entre, le 28 avril 1870, dans le service de M. le professeur Gosselin, à la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 20. Ulcères multiples à fond gris et vernissé au niveau du calcanéum hypertrophié et sur un tissu de cicatrice.

Il y a cinq ans, premier accident; il est pris par un engrenage qui lui coupe le talon; guérison en six mois. Second accident il y a un mois; il a de nouveau le talon écrasé par une roue de voiture; plaie contuse sur la cicatrice et formation d'ulcères qui s'agrandissent peu à peu. Cataplasmes pendant une dizaine de jours, puis pansements à l'acide phénique, et au vin aromatique depuis le 12 mai.

Le 20. Le plus grand des ulcères multiples est rouge, à petits bourgeons, mêlés de points jaunes; la cicatrisation est très-lente. Je fais sur cet ulcère, le plus grand des quatre, quatre greffes.

Le 21. Trois des greffes sont en place.

Le 22. Les trois greffes ont une bordure transparente assez large, le centre est plus blanc.

Le 23. La zone rouge lisse est formée autour des greffes; la plaie est d'ailleurs couverte de coagulations qui les masquent un peu.

Le 24. Les greffes ont disparu; on ne distingue plus qu'un petit point blanc.

Le 27. On ne voit plus que de petits points rouges lisses au niveau des greffes.

Le 28. Je découvre que la plaie a été, ces jours derniers, plusieurs fois barbouillée avec le crayon de nitrate d'argent par un élève trop zélé; je crois mes greffes détruites et j'abandonne cette expérience; mais, le 1er juin, les trois greffes reparaissent sous la forme d'îlots blancs entourés d'un cercle rouge, depuis qu'on ne cautérise plus la plaie.

4 juin. Les îlots grandissent, ils se soudent les trois ensemble, et avec le bord de la plaie.

Le 6. Ils s'étendent rapidement.

Les jours suivants l'extension s'arrête, et les îlots se desquament et se réduisent à des taches rouges, enfoncées dans les bourgeons.

Le 15. L'îlot reparaît et grandit.

Le 21. L'îlot, qui a fait des progrès rapides, recouvre presque toute la plaie, qui est réduite à un mince croissant.

3 juillet. La plaie greffée est complétement cicatrisée; les autres, au nombre de trois, toutes de plus petites dimensions qu'elles ont fait peu de progrès, et sont très-loin d'être cicatrisées. Des tentatives de greffe y sont faites au mois d'août, mais elles prennent mal. Le 20 août, les plaies étaient à peu près dans le même état. Le malade prend, quelque temps après, encore incomplétement guéri, le service de garçon dans l'hôpital, pendant le siége.

Dans l'hiver de 1871, son talon s'ulcère de nouveau; l'ulcération, cette fois, est très-large, mais il reste au centre un assez large îlot que le malade dit siéger au niveau de l'ulcère greffé l'année précédente. (Je reviendrai sur ce dernier détail.)

Je dois à l'obligeance de M. le Dr Dumesnil, de Rouen, l'observation suivante qui m'a été envoyée par son interne :

Obs. VII. — A... (Rose), entrée le 15 juin 1870, salle 14, no 10. (Hôp. de Rouen.) Cette femme a depuis longtemps, aux deux jambes, des ulcères nombreux d'une forme assez bizarre. Ces plaies sont très-petites, de la dimension de pièces de 50 centimes au plus, à fond grisâtre; les bords bourgeonnants, mais avec exubérance, sont enroulés; ces ulcères sont très-rapprochés les uns des autres, et au nombre de dix ou douze sur la moitié inférieure de chaque jambe. A la partie externe de la jambe droite, il s'en trouve un plus étendu

(4 ou 5 cent.), et dont les bords ne sont point végétants comme les autres. La peau entre les ulcérations est tendue, rouge et luisante, et semble prête à se déchirer à la moindre irritation.

On panse les ulcérations de la jambe gauche avec des cataplasmes, et ceux de la jambe droite avec des bandelettes de diachylon imbriquées.

20 juin. Les bords des ulcérations de la jambe droite s'affaissent ; mais il n'y a pas encore de cicatrisation ; jambe gauche à peu près dans le même état ; le bord encroûté des ulcérations est cependant tombé et le fond a meilleur aspect.

25 juillet. On enlève sur la partie dorsale du pied un petit lambeau de 3 ou 4 millimètres, qui est appliqué sur le milieu de l'ulcère le plus étendu, et fixé avec une bandelette de diachylon ; cet ulcère, depuis l'arrivée de la malade, n'avait guère changé ; il est pâle, sans bourgeons charnus ; tendance à la cicatrisation presque nulle.

Le 27. On enlève la bandelette, et le lambeau épidermique se trouve enlevé avec elle ; on en réapplique un second exactement dans les mêmes conditions.

1er juillet. Le lambeau est adhérent, il paraît comme chagriné et rapetissé. — Bandelettes.

Le 5. Le lambeau est devenu le centre d'un petit îlot do cicatrisation de 5 à 6 millim.

Le 10. L'îlot a augmenté de deux tiers. La cicatrisation se fait également à la circonférence de la plaie.

Le 15. Il ne reste plus entre la cicatrisation périphérique et celle du centre qu'un espace très-restreint.

Le 21. Les deux portions de tissu cicatriciel se sont réunies ; on ne distingue plus de ligne de démarcation.

Malheureusement, les autres petites ulcérations n'ont pas suivi la même marche ; pansées toutes au diachylon, les unes se cicatrisent pour se rouvrir, les autres restent stationnaires et monacent de retenir la malade encore un certain temps au lit.

Ces trois observations me paraissent bien démonstratives ; car chez chacun de ces malades il s'agissait de plaies multiples de même nature et de même siége, pansées de la même façon ; celles qui ont été greffées se sont cicatrisées plus rapidement que les autres.

Dans un cas analogue cité par M. Arnolt (1), la même différence existait, mais paraît avoir été peu considérable ; les deux ulcères, l'un greffé, l'autre non, se formèrent à peu près en même temps.

(1) Lancet, 19 nov. 1870.

M. Rouge, de Lausanne, qui a eu l'occasion de traiter deux plaies symétriques de brûlure, a probablement obtenu le même résultat que nous sous le rapport de la rapidité de la guérison (voir obs. 8), quoiqu'il ne le dise pas explicitement.

Je renvoie également à un cas que m'a fait voir mon excellent collègue A. Hybord : cette fois c'est une plaie unique dont la partie greffée se cicatrise beaucoup plus rapidement que celle qui ne l'est pas.

Il est donc démontré par les faits *qu'on peut, au moyen de la greffe, abréger la durée de la cicatrisation.*

Si, au lieu de faire des greffes peu nombreuses et à titre d'expérience, on les multiplie, ce qui est sans inconvénient en suivant mon procédé, l'effet produit sera encore bien plus considérable. N'eût-on par le moyen de la greffe que ce bénéfice, qu'il me paraîtrait bien suffisant pour la faire entrer dans la pratique.

Autant de jours gagnés en dehors de l'avantage matériel direct pour les malades, pour ceux des classes pauvres en particulier (1), c'est autant de jours pendant lesquels les malades sont soustraits aux complications si fréquentes des plaies. Enfin, dans les grandes plaies qui réagissent par les pertes qu'elles font subir sur tout l'organisme, plus la cicatrisation sera rapide, plus l'amélioration de l'état général le sera également.

Si l'on se reporte à l'observation 5, on voit que, pour de très-petites plaies, trois greffes ont abrégé la cicatrisation d'une semaine environ ; il est facile de se rendre compte de la différence bien plus grande qu'on peut certainement obtenir dans la cure de plaies, en multipliant autant qu'on voudra les centres de cicatrisation.

§ 2. *Solidité de la cicatrice.* — Si nous envisageons maintenant l'aspect et les propriétés de la cicatrice obtenue par la greffe, nous serons amenés à découvrir à cette opération d'autres avantages. Ici encore je ne me bornerai pas à citer des observations

(1) Un auteur anglais a, dans une publication intitulée : « Notes on transplantation of Engvasting of Skin, by John Woodmann F. R. C. C. (Exam.) » Honorary surgeon to the Exeter Dispensary, etc., 1871, insiste sur l'avantage que cette méthode a pour les pauvres, en permettant d'obtenir une guérison rapide et permanente.

personnelles seulement, qu'on pourrait croire entachées de partialité.

On observe ordinairement dans une cicatrice due à la greffe un certain nombre de particularités remarquables; les centres répondant aux lambeaux restent assez souvent saillants pendant un certain temps, et autour d'eux, dans une zone qui varie en étendue, la cicatrice est plus ou moins élevée au-dessus du niveau des parties voisines, elle est plus blanche et paraît plus épaisse, ces zones ont souvent la dimension de pièces de 20 ou de 50 centimes; au delà de ces limites la cicatrice devient, dans les intervalles des îlots, graduellement plus mince, plus fragile, plus exposée à s'excorier et à se fendiller. Ces caractères des îlots, faciles à observer pendant leur formation, disparaissent souvent peu à peu, et à mesure que la cicatrice se raffermit ils se fondent peu à peu avec elle; mais nous verrons tout à l'heure qu'ils conservent néanmoins des propriétés particulières qui réapparaissent dans certaines circonstances. Je note en passant que quelquefois après un temps assez long le centre des îlots, de saillant devient déprimé; il se forme comme une sorte d'ombilic au niveau du lambeau primitivement transplanté. Ces particularités, blancheur, saillie et épaisseur de la cicatrice autour des greffes, ont été remarquées par presque tous ceux qui ont expérimenté ce procédé; et M. Nelson Dobson, dans un article que j'ai déjà cité, en tire d'ingénieuses inductions sur le processus de régénération de l'épiderme. Il se passe pour les îlots ce qui se passe pour les bords de la plaie; plus on s'éloigne de la peau normale, et cela se voit surtout bien dans les grandes plaies, plus la cicatrice d'abord plus blanche, épaisse, devient mince, transparente, inégale, peu solide; autour des greffes il en est absolument de même comme il l'a très-bien dit. On sait que la cicatrice des grandes plaies s'excorie, se fendille souvent, ou s'ulcère, et que ce travail de destruction débute ordinairement par les parties centrales, les dernières formées. Si donc, au lieu de laisser s'achever la réparation par les seules forces de la cicatrisation marginale, qui n'aboutissent souvent qu'à un résultat imparfait, nous plaçons un certain nombre de greffes autour desquelles se forme une cicatrice plus blanche, plus épaisse et plus solide; la guérison sera évidemment plus parfaite. C'est principalement ce que les

faits ont démontré. Je ne veux pas dire, bien entendu, que la greffe empêchera d'une façon absolue la cicatrice de se rouvrir dans tous les cas; j'ai malheureusement vu le contraire plusieurs fois. Cependant, depuis que je me suis rendu compte de ces caractères de la cicatrice, je me suis demandé si je n'aurais pas pu prévenir plus ou moins complétement des récidives d'ulcères, en multipliant plus que je ne faisais alors les centres de cicatrisation.

Voici maintenant quelques observations qui démontrent a solidité particulière des cicatrices produites par la greffe; on en trouvera d'autres dans les différents recueils périodiques où ce fait est affirmé par nombre de chirurgiens. Je choisis les suivantes qui m'ont paru les plus probantes. La première est due à M. le Dr Rouge, de Lausanne (1) :

Obs. VIII. — Il se trouvait, dans mon service, un jeune homme, tonnelier, qui avait été horriblement brûlé aux membres inférieurs, au dos, par de l'esprit-de-vin. Ce malheureux, atteint de tétanos, guérit pendant qu'il prenait 6 à 8 grammes de chloral par jour, e tandis qu'on lui faisait en même temps des injections cutanées de morphine; le tétanos dura un peu plus de trois semaines.

Deux mois après l'accident, le blessé portait à la face interne et postérieure des cuisses d'énormes plaies qui s'étendaient au creux poplité, et descendaient au-dessous du mollet. Soumis à des traitements variés et prolongés, ces ulcères semblaient rebelles à la cicatrisation. Le 2 août, j'essayai la greffe épidermique. Je saisis sur le bras du patient, à l'aide d'une pince à dissection, un pli superficiel de la peau, qui fut coupé avec des ciseaux courbes; j'obtins ainsi un petit lambeau elliptique de 2 ou 3 millimètres de longueur; il comprenait, dans son épaisseur, d'un millimètre à peu près, outre la couche épidermique, la partie supérieure du corps muqueux, que M. Reverdin considère, non pas comme une couche spéciale, mais comme formée de jeunes cellules épidermiques, de cellules nouvellement écloses. Je fis, sur la surface granuleuse do la plaie, une légère incision, dans laquelle le petit lambeau fut implanté, de telle sorte que, bien déroulé, bien étendu, il était en contact avec les granulations avivées. Une bandelette de sparadrap le maintint en place. Le lendemain, la greffe, simple point jaunâtre, ressemblait à une agglomération de pus concret. Le surlendemain, cette tache devint grise; elle est au fond d'une petite dépression, et, le jour suivant, je constate déjà une fine pellicule lisse, rosée, pareille au liséré qui se trouve à la limite des plaies en voie de cicatrisation.

(1) Bulletin de la Société médicale de Suisse, Romande, sept. 1870.

Dès lors, cette mince membrane s'épaissit, elle prit plus de corps et franchit les limites du godet qui lui avait servi de berceau; elle envahit les bourgeons du voisinage, qui se couvrent d'épiderme. Je fis ensuite d'autres greffes sur divers points de la plaie que j'avais à soigner. La cicatrisation marche rapidement, *et, chose remarquable, il s'est formé une véritable peau, souple, épaisse, solide, sans tendance à la rétraction, tandis que sur l'autre membre, où il ne fut pas fait de greffes, les plaies présentent par-ci par-là une faible couche de tissu inodulaire qui s'ulcère presque aussitôt qu'il est formé.*

M. Rouge ajoute plus loin : « *Cette méthode nous fournit le moyen d'accélérer la cicatrisation des plaies, des ulcères, et d'obtenir une cicatrice régulière, solide et non sujette à l'ulcération. De plus, je crois, d'après ce que j'ai vu, qu'on pourra prévenir par le semis de greffes épidermiques les difformités résultant de la rétraction inodulaire.* »

Cette observation m'a semblé probante, car la symétrie et l'identité d'origine de ces deux plaies donnent à la comparaison des deux cicatrices, si différentes, toute la valeur d'une expérience bien faite. Dans le cas suivant, qui a été publié par mon excellent ami et ancien collègue, le Dr P. Olivier (de Rouen) (1), c'est une plaie peu étendue, mais située à la partie externe du genou, qui est envahie par la pourriture d'hôpital, et mesure bientôt 11 centimètres sur 10. M. Olivier traite la complication par l'acide chlorhydrique avec succès; la plaie se déterge et se cicatrise, mais :

Obs. IX.—«La cicatrice était tellement mince, adhérente aux parties profondes, que les mouvements même modérés de l'articulation suffisaient à la déchirer, elle devenait alors le siége d'une ulcération qui exigeait un long séjour au lit pour la cicatrisation elle-même. J'essayai pour la troisième fois, le 5 février 1870, la greffe épidermique, je fus assez heureux pour obtenir l'adhérence du petit lambeau. Il devint le point de départ d'une cicatrisation active et rapide.

La plaie fut complétement fermée le 15 février, et j'ai pu observer le malade jusqu'au 10 mai. A partir de la cicatrisation définitive, il s'est produit sur la cicatrice elle-même une quantité considérable d'épiderme sous forme de feuillets qui se renouvelaient constamment, comme si la prolifération cellulaire provoquée par le lambeau épidermique eût continué pendant tout ce temps. De plus, malgré les déchirures transversales linéaires, se faisant lorsque le malade se fatiguait, *la cicatrice était beaucoup plus solide et plus épaisse qu'aupa-*

(1) Gazette des hôpitaux, 21 mars 1871.

ravant, et le malade pouvait marcher toute la journée, sans avoir à craindre l'ulcération, qui, les premiers temps, détruisait sa cicatrice à peine formée dès qu'elle était le siège d'une déchirure.

La greffe épidermique m'a paru avoir, dans cette occasion, une réelle efficacité pour rendre la cicatrice *plus solide.*»

Outre le résultat favorable de la greffe dans ce cas, M. Olivier a remarqué une desquamation abondante au niveau de la cicatrice; cette desquamation, qui s'observe peut-être à un moindre degré dans nombre de cicatrices ordinaires, je l'ai vue excessivement prononcée dans quelques-unes de mes observations; elle paraissait se faire surtout au niveau des îlots, et l'épiderme s'enlevait par larges plaques plus ou moins circulaires; il semble donc qu'après la cicatrisation achevée, il continue à se faire autour des greffes un travail particulièrement actif, un renouvellement plus rapide de la couche épithéliale. Est-il pour quelque chose dans la solidité de la cicatrice?

Mon collègue et ami, A. Hybord, m'a montré un malade porteur d'un grand ulcère du mollet; des greffes faites il y a un an environ sur la partie inférieure, avaient aidé à la cicatrisation de cette partie de la surface, tandis qu'en haut la guérison ne s'est jamais faite. Eh bien, cette cicatrisation de la partie inférieure ne s'est point ulcérée, elle est encore solide et souple.

J'arrive maintenant à quelques faits qui, aussi démonstratifs que les précédents, le sont d'une façon peut-être plus frappante (1).

M. le Dr S. Duplay m'avait communiqué l'histoire très-intéressante d'un malade qu'il avait greffé en 1870; au moment où il allait être guéri de son ulcère, un érysipèle était survenu et avait détruit toute la cicatrice, sauf trois îlots correspondant aux greffes; par un heureux hasard ce malade revint cette année à l'hôpital Beaujon où je pus, grâce à l'obligeance de M. Duplay, observer sur lui les particularités très-frappantes qui font le sujet de l'observation suivante :

Obs. X. — Prévost (Jean), 52 ans, journalier, entre le 7 novembre 1871 à l'hôpital Beaujon, service de M. S. Duplay, 2e pavillon, no 38.

(1) J'ai publié déjà une note sur ce sujet, dans la Gazette du 2 déc. 1871.

« Cet homme est porteur d'un ulcère de la jambe droite et a été amputé de la jambe gauche pour un écrasement du membre il y a sept ans. C'est un an après qu'un coup de pied de cheval reçu à la jambe droite fut l'origine de l'ulcère; le malade n'a pas de varices. Il y a cinq ans et demi il entra une première fois à Beaujon dans le service de M. Richard; son ulcère guérit mais récidive bientôt; le malade rentre, ressort guéri, puis l'ulcère se reproduit et ainsi de suite; c'est actuellement la sixième fois qu'il reprend un lit à Beaujon. Mais cette fois son ulcère présente quelque chose de tout particulier : on voit au centre de celui-ci trois beaux îlots arrondis de cicatrice; ils font une saillie de 5 millimètres au moins au-dessus du niveau de l'ulcère. Voici ce qui s'est passé : la dernière fois que le malade vint se faire soigner à Beaujon, M. Duplay fit (en novembre 1870) sur la surface bourgeonnante quatre ou cinq greffes épidermiques par le procédé que j'avais indiqué; sur ces quatre ou cinq greffes petites et minces trois prirent, et l'on vit se développer autour d'elles de beaux îlots de cicatrice.

Un mois plus tard, au moment où le malade allait être complétement guéri, survient un érysipèle autour de la plaie; la cicatrice se détruit, mais M. Duplay est très-frappé de la voir *résister au niveau de chaque greffe dans une étendue de 1 centimètre de diamètre environ.* L'érysipèle ayant cédé, les îlots respectés se mettent à s'étendre, les bords de la plaie se cicatrisent et la surface est rapidement recouverte. Le malade quitte l'hôpital.

Le 7 novembre 1871, il se présente de nouveau à la consultation de M. Duplay. L'ulcération s'est reformée *en respectant les îlots développés autour des greffes;* ces îlots présentent les caractères suivants : deux sont arrondis et mesurent 1 centimètre 7 de diamètre, l'autre 1 centimètre 2 de diamètre; le troisième est allongé, ovalaire; son plus grand diamètre mesure 1 centimètre 4 de diamètre; leurs bords sont saillants, formant une sorte de bourrelet; ces îlots ressemblent à trois grosses papules; leur centre présente une petite dépression qui ne laisse pas de doute sur leur origine; du reste, M. Duplay est parfaitement sûr que leur siége est bien celui des greffes qui ont pris. Autour d'eux il reste encore une petite zone épidermique, plus étendue dans quelques points, formée autour du bourrelet saillant.

Cette zone s'étend rapidement depuis que le malade est mis au repos et au lit; le 20 novembre elle a déjà rejoint depuis quelques jours le bord de la plaie dans un point, et forme là un large point cicatriciel.

Je fais sur les granulations une douzaine de greffes qui forment rapidement des îlots; le malade (2 décembre) est actuellement en bonne voie de guérison, et les petits îlots nouveaux sont très-reconnaissables à leur blancheur, à leur légère saillie. »

En résumé, trois îlots de plus de 1 centimètre de diamètre, développés autour de greffes, ont résisté deux fois à des causes de destruction, érysipèle et ulcération, auxquelles n'ont pas pu résister d'autres parties de la cicatrice, et je fais remarquer que dans ce cas les greffes avaient été faites absolument par mon procédé (greffes petites et minces); donc la cicatrice développée autour des greffes dans une zone variable, possède et conserve des propriétés de solidité particulière.

Dans le cas suivant les mêmes phénomènes s'observent.

Obs. XI (thèse de M. Colrat), due à l'obligeance de M. Morat, interne du service. — « Pierre Foure, 58 ans. A l'âge de 12 ans, phlegmon du pied, terminé par gangrène, qui laisse une cicatrice rétractile, au point que le pied est dans la flexion forcée, et que le malade marche sur son talon. Cette cicatrice est le siége d'ulcérations rebelles.

En 1870, il entre une première fois à l'Hôtel-Dieu. M. Ollier lui pratique, deux mois après son entrée, deux greffes épidermiques. Il sort guéri quatre mois après.

Le 4 juin 1871, il rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Ollier.

L'ulcère a recommencé depuis six mois à envahir la jambe; seulement on peut voir deux îlots au milieu de la cicatrisation. Ces îlots occupent le siége des greffes épidermiques, transplantées l'année précédente.

1er juillet. Après avoir préparé la place, on transplante un lambeau épidermique ayant environ 5 centimètres de longueur sur 2 et demi de largeur.

Le 9. Nouvelle greffe.

Actuellement, 25 juillet, plus de la moitié de l'ulcère est cicatrisée» (1).

Le même fait s'est produit probablement chez le malade qui fait le sujet de l'observation XI. C'est ce malade qui présentait une cicatrice ulcérée du talon; ulcérations multiples; je fais des greffes sur l'une d'elles qui guérit; un an plus tard je retrouve ce malade dans le service de M. le professeur Gosselin; l'ulcération s'est reproduite, elle est beaucoup plus étendue que la première fois, mais il reste au centre un îlot arrondi intact; le malade croit que cet îlot correspond à l'ulcération greffée l'année

(1) C'est évidemment le même fait qui est rapporté par M. Poncet. Lyon médical, 12 nov. 1871.

précédente; je n'oserais l'affirmer d'une façon absolue, mais les faits qui précèdent semblent donner raison à l'idée de ce malade.

A côté de ces cas je puis en placer un autre qui présente en petit les mêmes phénomènes et qui démontre la faiblesse croissante de la cicatrice à mesure qu'on s'éloigne du centre des îlots. Il s'agit du malade de l'obs. IV.

Le 22 septembre 1871, 10 greffes sont faites et 9 prennent; le 27 j'en fait 4 autres. Ces greffes s'entourent de beaux îlots qui grandissent rapidement, se réunissent soit entre eux, soit avec les bords de la plaie par des ponts et couvrent bientôt presque toute la surface de la plaie; celle-ci mesurait 10 centimètres sur 6 à l'origine.

Le 9 octobre de larges îlots recouvraient presque toute sa surface, sans que les bords y aient pris grande part.

Le 13, il ne reste plus que de très-petites surfaces non-cicatrisées, mais les jours suivants ces petites surfaces saignent facilement, et présentent une tendance à l'ulcération de plus en plus prononcée.

Le 4 novembre, de véritables ulcérations, peu profondes, il est vrai, sont parties des espaces encore non cicatrisés, et ont envahi peu à peu le pourtour de plusieurs des îlots; si bien que ceux-ci qui étaient il y a quelques jours réunis sont maintenant réparés par des ulcérations circulaires, complètes ou incomplètes; ces îlots ainsi isolés ont les dimensions de pièces de 50 centimes environ.

Je fais un pansement au diachylon.

11 novembre. Les petites ulcérations ont diminué d'étendue, les ponts se sont rétablis.

Le 17. Cicatrisation complète. Desquamation abondante, plus épaisse au niveau des îlots. »

Ce fait montre bien par où commence la destruction de la cicatrice par ulcération; dans les grandes plaies non greffées c'est par le centre, dans les plaies greffées c'est par la périphérie des îlots. Il vient à l'appui de ce que j'avançais; à savoir que pour obtenir une cicatrice solide, dans ces ulcères récidivant facilement, il faut rapprocher les greffes assez les unes des autres pour que les îlots n'aient pas besoin de s'étendre beaucoup avant de se souder entre eux (1).

L'ensemble des observations que je viens de rapporter dé-

M. G. Martin me dit, au moment que je termine ce travail, qu'il vient d'observer, dans le service de M. Maisonneuve, un nouveau cas de persistance d'un îlot de cicatrice intact au milieu d'un ulcère, qui, d'après le malade, avait été greffé il y a un an.

montre, je pense, sans conteste : 1° *Que les îlots cicatriciels dus aux greffes peuvent être plus solides et résister mieux à certaines causes de destruction, que la cicatrice développée sans leur secours ;*

2° *Que cette propriété, surtout prononcée dans les parties centrales des îlots, s'affaiblit et se perd à mesure qu'on s'en éloigne ;*

3° *Que le procédé que j'emploie pour la greffe permet d'obtenir ces résultats, aussi bien que les autres.*

§ 3. — *Résultats au point de vue de la retraction cicatricielle et des cicatrices vicieuses.* — Peut-on, au moyen de la greffe, lutter avantageusement contre la rétraction des cicatrices, empêcher la production de certaines difformités; et peut-on l'employer dans les opérations qui ont pour but de remédier à ces difformités ?

Les faits, je l'avoue, sont jusqu'ici peu nombreux et moins démonstratifs que je le voudrais; l'observation doit, pour avoir du poids, avoir été poursuivie pendant longtemps, ce qui n'a pas pu encore être fait. Le raisonnement indique bien, je crois, que la greffe peut lutter au moins contre une partie du travail de rétraction, mais il faut des faits pour démontrer la justesse de ce raisonnement.

Qu'il s'agisse d'une plaie articulaire, comme à la région antérieure du coude, ou d'une plaie véritablement commissurale comme aux espaces interdigitaux, la rétraction se fait en deux temps. Elle commence pendant la cicatrisation elle-même : dans la plaie du coude on voit l'avant-bras être attiré peu à peu dans la flexion; les deux doigts voisins tendre à se souder dans leur commissure. Elle s'achève après la cicatrisation : des brides se forment et deviennent de plus en plus saillantes; l'adhérence formée par soudure se resserre de plus en plus, et cela pendant un temps souvent fort long. Si au lieu de laisser la cicatrisation s'achever seule, on détermine la formation sur la plaie du coude d'un grand nombre d'îlots (1), la cicatrice se fera plus vite et elle couvrira par conséquent une plus grande surface, la vibration pri-

(1) Ces centres multiples agissent peut-être en répartissant la rétraction, en la divisant, au lieu de s'exercer seulement sur les bords, elle est pour ainsi dire brisée, distribuée en chaque point où les greffes se développent. (A. Reverdin. Gaz. méd. de Strasbourg, 1er sept. 1871.)

mitive ayant eu moins de temps pour s'exercer. Il y aura dès lors une plus large étoffe fournie à la rétraction secondaire, et il me semble, si le raisonnement est juste, que la difformité finale sera moindre.

Mais venons aux faits, et occupons-nous d'abord des plaies commissurales.

A. On peut au moyen des greffes s'opposer dans ces plaies à la soudure des surfaces voisines, cela est démontré par des faits et c'est là, je pense, une des applications importantes de la méthode.

Je trouve dans le *Centralblatt* (1) l'analyse d'un cas de ce genre, traité par M. Ranke.

Obs. XII. — «Jeune fille de 6 ans; brûlures étendues le 3 juillet; vient se faire soigner le 2 décembre. La cicatrisation s'était arrêtée comme M. Ranke s'en assura par une observation de neuf jours.

Le 12 décembre deux transplantations furent faites dans les endroits suivants : il y avait à la face interne du bras gauche une plaie de 3 centimètres de largeur sur 3 centimètres et demi de longueur, et d'autre part, à la région correspondante du thorax, une plaie de 5 centimètres de largeur sur 4 centimètres de longueur; le bras et la poitrine étaient jusqu'à l'angle que formaient ces deux surfaces granuleuses, attirés l'un vers l'autre, et le bras ne pouvait être dès lors écarté du tronc que de 45°. Les lambeaux de peau furent alors fixés dans le voisinage des limites supérieures de la plaie de la poitrine pour s'opposer autant que possible à la formation d'adhérences plus complètes entre le bras et le thorax.

Les lambeaux tinrent et il parut aussi se faire sur le reste de la plaie une cicatrisation plus active.

Le 20, des endroits où avaient été faites les greffes on voyait s'étendre une couche épaisse d'épiderme, et elles paraissent plus profondes que les parties voisines; mais la cicatrisation marche et le 7 janvier (vingt-sept jours après les greffes) la guérison était achevée et la rétraction ultérieure prévenue. L'auteur eut l'occasion de faire chez le même malade une nouvelle transplantation également avec un bon résultat, dans le voisinage de l'angle de l'omoplate.»

M. Colrat et M. Poncet (2) rapportent tous deux un cas de syndactylie, observé dans le service de M. Ollier.

Voici ce que dit M. Poncet :

(1) Centralblatt, f. d. Medic. Wissen., 1er avril 1871.
(2) Poncet, ib., p. 570.

« Nous n'avons pas revu le malade porteur d'une syndactylie survenue à la suite de brûlures profondes de toute la main. Lorsqu'il quitta l'Hôtel-Dieu, les mouvements des doigts étaient devenus possibles. M. Ollier avait fait des greffes dans les incisions du tissu interdigital, et il avait ainsi dirigé la cicatrisation du centre vers les bords périphériques, incapables de pourvoir à la formation d'un tissu cicatriciel. »

J'ai moi-même tenté, dans un cas de brûlure, de m'opposer par la greffe à l'adhérence du bras au thorax, en plaçant des lambeaux dans le creux axillaire. Cette tentative a été faite cet été, alors que je ne reconnaissais pas encore les deux observations précédentes, dans le service de M. Julliard, à l'hôpital cantonal de Genève. Malheureusement, sur cette brûlure, remontant au mois de novembre 1870, très-étendue, et portée par un homme de 45 ans, un peu alcoolique, les greffes ont fait très-peu de progrès, d'après une note que je dois à l'obligeance de M. Masson, interne du service. Les greffes ont été faites le 20 août, on les a cru tombées, mais le 4 novembre « au pli de l'aisselle, on remarque à la partie antérieure et à la partie postérieure un petit îlot épidermique de la grosseur d'un petit pois; ces deux îlots ne prospèrent pas. »

Je me demande si ce n'est pas dans ces cas particuliers que le procédé de M. Ollier pourrait être utilisé avec succès; en taillant de longues bandelettes dermo-épidermiques on pourrait peut-être plus facilement les assujettir dans les plis interdigitaux par exemple.

Je ferai remarquer en terminant que l'enfoncement des greffes et des îlots au-dessous des bourgeons, constitue un avantage dans l'ordre de faits que je viens d'indiquer. Malgré la pauvreté des documents précédents, cette application de la greffe aux plaies qui exposent aux adhérences vicieuses paraîtra, je pense, possible et utile.

B. Passons maintenant aux plaies non commissurales; souvent et surtout dans certaines régions (régions articulaires, moignons d'amputation, face), elles sont exposées à la rétraction. Examinons les faits.

Presque tous les chirurgiens qui ont essayé la greffe remarquent que la cicatrice est plus souple, paraît moins rétractile;

jamais je n'ai vu noter la formation de brides importantes. Je n'en ai jamais vu se former, petites ou grandes, chez les nombreux malades que j'ai greffés moi-même.

Si l'on se reporte à l'observation de mon ami Olivier, on peut facilement en induire que les greffes en affermissant la cicatrice, l'ont rendue aussi moins rétractile.

M. Poncet (1) a eu l'occasion de revoir une malade plusieurs mois après la guérison obtenue par greffes, d'une plaie du mollet consécutive à un abcès froid.

« Le 28 mars 1871, la cicatrisation était complète. Nous avons revu la malade trois mois après, et dernièrement elle entrait à l'Hôtel-Dieu, pour une fièvre typhoïde.

La cicatrice était souple et lisse, quoique résistante, plutôt déprimée que saillante, les bords seuls étaient un peu épaissis. »

Voici un autre fait rapporté par le même auteur :

« Chez une autre malade, la rétraction cicatricielle nous a paru également moindre qu'elle ne l'est habituellement. Il s'agissait d'une plaie bourgeonnante succédant à une vaste bouture de la partie interne du genou et du creux poplité. Nous avions fait de nombreuses greffes ; la cicatrise qui s'ensuivit resta souple. Quatre mois après, elle ne gênait en aucune façon les mouvements du membre. »

M. Rouge, qui a pu chez son malade comparer les propriétés de la cicatrice ordinaire et de celle qui est produite avec l'aide des greffes (voir l'obs. 8), a vu cette dernière « *souple, épaisse, solide, sans tendance à la cicatrisation* » ; il en était tout autrement sur l'autre membre ; aussi M. Rouge dit plus loin : « *Je crois, d'après ce que j'ai vu, qu'on pourra prévenir par le semis de greffes épidermiques les difformités résultant de la rétraction inodulaire.* »

Chez le malade présenté par M. Herrgott (2) : « plaie considérable de la cuisse, suite de brûlure, guérie par les greffes épidermiques, » la rétraction paraît avoir été également très-faible.

Le 12 mai 1871, M. Warrington Haward (3) présentait à la Clinical Society, de Londres, le malade sur lequel M. Pollock avait pratiqué la greffe pour la première fois en Angleterre.

(1) Poncet, ib., p. 569.
(2) Gazette médicale de Strasbourg, 1er et 15 sep. 1871.
(3) Lancet, 20 mai 1871, p. 685.

« L'ulcère opéré était causé par une grave brûlure, et avait originairement environ 40 pouces sur 5; elle occupait la fesse droite et la face externe de la cuisse droite. Le traitement a été long, mais le malade a bien guéri et l'extension de la jambe est presque parfaite. » (Les premières greffes avaient été faites au mois de mai 1870, par M. Pollock, la brûlure datait alors de plus de deux ans.

J'ai pu voir moi-même ces jours derniers (8 décembre 1871) un malade dont voici en quelques mots l'histoire :

Des feux d'artifices qu'il préparait firent explosion, et lui firent (le 20 septembre 1871) d'atroces plaies avec brûlure sur tout le corps; la face et particulièrement les paupières, surtout les supérieures, furent très-maltraitées ; il y avait brûlure au deuxième et au troisième degré. M. le D[r] Ch. Loiseau le soignait, et l'état des yeux du malade lui fit appeler le D[r] Wecker; vers le 15 octobre, ce dernier fit une douzaine de greffes; sur les paupières supérieures furent placées les plus nombreuses; une dizaine tinrent. La cicatrisation se fit alors très-rapidement; la plaie était guérie vers la première moitié de novembre. Actuellement (8 déc.) on constate un très-léger ectropion des deux paupières inférieures, et une bride à la commissure interne de chaque côté; quant aux paupières supérieures sur lesquelles on distingue très-bien les greffes, elles sont moins larges et moins souples qu'à l'état normal, mais il n'y a aucune tendance à *la formation d'un ectropion.* Et cependant, MM. Loiseau et Wecker m'ont dit que certainement sans les greffes il y aurait actuellement *un renversement complet des quatre paupières.*

Cette observation démontre bien, je pense, qu'on peut au moyen de la greffe lutter avec avantage contre la rétraction, sinon la prévenir complétement. Les précédentes, et ce fait que dans mes observations personnelles je n'ai jamais vu de brides se former, me font penser qu'en usant plus largement encore des greffes, en les plaçant plus nombreuses, et plus vite on pourrait empêcher au moins en partie la formation de cicatrices vicieuses. C'est, comme je l'ai dit d'ailleurs, l'impression de plusieurs chirurgiens; mais il faut évidemment pour une démonstration rigoureuse des observations plus longtemps suivies.

C. On a tenté l'application de la greffe non plus pour s'opposer à la formation d'une cicatrice vicieuse, mais pour remédier à une difformité déjà produite.

Le cas de M. Ollier rentre dans cette catégorie de faits, et je puis en ajouter quelques autres.

M. Lawson (1) a pratiqué l'opération suivante pour un *ectropion*, et a présenté le malade à la «Clinical Society» de Londres.

Il incisa le tissu cicatriciel et disséqua les adhérences de manière à libérer la paupière qu'il sutura à l'autre; il eut ainsi une plaie qu'il laissa bourgeonner; le quatrième jour et le sixième jour, deux larges greffes furent faites avec succès, et contribuèrent à la guérison de l'ectropion; à part une légère difformité due, je pense, à la saillie des îlots greffés. Le résultat paraît avoir été satisfaisant; mais il faudrait savoir si par la suite l'ectropion ne se reproduira pas.

M. Arnott a également obtenu un bon résultat dans un cas du même ordre :

Obs. XIII (2). — «K. T..., belle jeune fille, bien portante, âgée de 22 ans, fut admise le 13 septembre (Middlesex hospital), pour une altération kéloïdienne, occupant la peau depuis la ligne médiane de la gorge jusqu'au côté droit du cou. Des nodules laids et douloureux s'étaient formés dans la cicatrice résultant d'une grave brûlure qu'elle s'était faite cinq mois avant. Le 14, M. Arnott excisa les parties malades, disséquant largement les nodules, et enlevant nécessairement beaucoup de peau. Une tentative de réunion immédiate ayant échoué, M. Arnott attendit deux semaines jusqu'à ce que la plaie fût bien granuleuse et alors, le 28 septembre, greffa deux lambeaux de peau (3), large comme un pois, pris à la partie interne du bras, les fixa avec un emplâtre transparent. Vu la difficulté de tenir la partie immobile, le pansement fut dérangé, et une des greffes glissa à l'angle de la plaie où elle adhéra et s'incorpora bientôt à la cicatrice, l'autre restant en place et grandissant gentiment. Quand le succès d'un troisième essai fut clair, M. Arnott fit encore deux greffes de la même façon, et la malade se prêtant mieux au succès en tenant le cou en repos, toutes deux réussirent admirablement. Vers le 20 octobre, la surface fut entièrement couverte d'un tissu cicatriciel naturel, souple, dans lequel on n'aperçoit aucune épaisseur morbide, les greffes étant encore maintenant bien visibles.»

(1) Lancet, 19 nov. 1870.

(2) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1870.

(3) M. Arnott parle de ces cas à la Clinical Society (26 nov. 1870); il paraît avoir fait des greffes minces, car il emploie le mot « cuticle. »

Mon cousin M. A. Reverdin dit avoir également obtenu un bon résultat de greffes faites sur la plaie frontale dans un cas de rhinoplastie.

Si les greffes promettent d'éviter la rétraction des cicatrices, il est évident que de nombreuses applications pourront en être faites dans des cas qui nécessitent l'autoplastie; on pourra aussi l'utiliser dans ces opérations pour couvrir les surfaces mises à nu par les lambeaux. Je ne fais qu'indiquer ces applications; l'expérience dira ce qu'elles peuvent donner.

En terminant je dois dire que je ne suis pas du tout de l'avis de ceux qui croient que le derme transplanté joue un rôle dans ces phénomènes. Ils s'observent aussi bien après les petites greffes qu'après les grandes, et on ne peut réellement pas alors tenir compte de la minime portion de derme qui entre dans la composition du lambeau; d'ailleurs le derme, je le dirai plus loin, se modifie profondément une fois qu'il est soudé.

Je peux conclure maintenant :

1° *Que par la greffe on peut s'opposer à la soudure de deux surfaces granuleuses voisines.*

2° *Que pour ce qui est de la rétraction, le raisonnement et quelques faits démontrent qu'on peut la prévenir au moins en partie au moyen des greffes;*

3° *Que les applications faites à la cure de certaines cicatrices difformes ont donné de bons résultats; ces résultats devront être contrôlés par le temps.*

§ 4. — *Résultats de la greffe dans les plaies rebelles à la cicatrisation, et à cicatrisation lente.*

On voit souvent dans la pratique des plaies dues soit à un traumatisme, soit à une opération chirurgicale ou des ulcères de nature diverse, qui mettent un temps démesurément long à guérir ou qui refusent absolument de se cicatriser. Cela tient à des causes variées et souvent combinées; tantôt à l'étendue même de la surface, tantôt à des conditions de forme ou de situation, tantôt à la cause elle-même qui a donné naissance à la lésion. De nombreuses observations démontrent maintenant qu'on peut venir à bout de bon nombre de ces plaies rebelles par la greffe; que par son moyen on peut faciliter considéra-

blement la cure de celles dont la durée, sans être illimitée, est sans rapport avec leur étendue.

1. *Plaies rebelles à la cicatrisation.*

Parmi les plaies de grandes dimensions, on voit souvent les brûlures ce cicatriser sur les bords très-lentement, puis s'arrêter tout à fait; il résulte de la suppuration prolongée un retentissement sur la santé générale qui apporte de nouveaux obstacles au travail réparateur.

C'est sur un malade de cette catégorie que M. Pollock (1) pratiqua pour la première fois à Londres des greffes. La brûlure datait de deux ans, c'était chez une petite fille de 8 ans; 14 greffes y furent faites et la guérison obtenue en cinq mois; l'auteur fait remarquer que la santé s'est beaucoup améliorée à mesure que la cicatrisation faisait des progrès.

M. Dobson (2) rapporte un cas de brûlure de l'abdomen qui après s'être cicatrisée dans l'espace de 3 pouces sur les bords resta complétement stationnaire pendant six mois; la plaie avait 8 pouces sur 5; des greffes furent alors faites et la guérison était achevée en un peu moins de onze semaines.

Un autre cas du même genre est dû à M. Lawson Tait (3). La brûlure siégeait à la poitrine, et datait du mois de décembre; en mai il restait encore une large surface de granulations mollasses; les bords étaient élevés et toutes les variétés de pansements avaient été essayées sans succès; des greffes furent faites sur cette plaie, trois restèrent en place, et la cicatrisation s'étendant de ces trois points, la plaie a beaucoup diminué d'étendue. Elle était encore en traitement quand l'auteur publie sa note.

Dans l'observation suivante c'est encore une brûlure qui refuse de guérir, et dont je viens à bout par la greffe, à force de patience; ici la situation de la plaie jouait probablement un rôle dans l'arrêt complet de la cicatrice; la surface dure, jaunâtre, comme fibreuse, sans vascularisation, paraissait peu favorable au succès; en choisissant la place de chaque petite greffe, en les

(1) Lancet, 19 nov. 1870. (Clinical Society of London.)
(2) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1870.
(3) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1870.

plaçant sur tous les points qui paraissaient se vasculariser un peu j'ai fini par arriver à la guérison.

Obs. XV. — H... (Nicolas), 36 ans, homme de peine, entré le 5 octobre 1869 à la Charité, service de M. le professeur Gosselin, salle Ste-Vierge, nº 6. Cet homme s'est fait, il y a maintenant deux ans, contre un poêle, une large brûlure qui occupait la face externe du membre inférieur droit depuis la moitié de la cuisse jusqu'à la moitié de la jambe. Au bout de six mois la cicatrisation était à peu près complète, mais au lieu de la laisser s'achever il se remet au travail; ce qui restait de la plaie s'ulcère et s'agrandit. Depuis lors, malgré divers pansements la plaie a conservé la même étendue. Au mois d'octobre 1869 il entre à la Charité; on fait des pansements à l'acide phénique, on y substitue à plusieurs reprises les bandelettes de diachylon, mais sans obtenir de résultat; M. le professeur Gosselin se proposait de transporter sur cette surface un lambeau de peau pris sur la jambe d'un amputé: le malade s'y refusa.

Voici quel est l'état de cette plaie le 13 janvier 1870; elle mesure 13 centimètres sur 7; elle ne s'est pas le moins du monde cicatrisée; elle occupe le côté externe du genou droit qui s'est ankylosé pendant la cicatrisation il y a deux ans; ses bords sont durs, fibreux, formés par du tissu cicatriciel, la plaie est un peu enfoncée et ne présente que quelques très-petites places rouges formées par des granulations très-rudimentaires; tout le reste est formé d'un tissu dur, jaunâtre, un peu strié, qu'on peut frotter sans le faire saigner le moins du monde; sur les bords on ne voit pas de cicatrisation en voie de progrès, sauf dans une très-petite étendue à la partie inférieure.

Le 13 janvier, je greffe sur les parties de la plaie qui offrent quelques granulations, trois lambeaux petits et minces pris sur la jambe du malade.

Le 15. Un seul des lambeaux tient, il est devenu, sur son bord, pâle, gris, translucide.

Le 18. On aperçoit aujourd'hui une bordure étroite, d'un rouge vif autour du lambeau qui a pris plus d'épaisseur. Le reste de la plaie, pansé au styrax, est un peu plus granuleux.

Le 19. La bordure rouge formée est plus large; je greffe un autre petit lambeau près du bord antérieur de la plaie.

Le 20. La nouvelle greffe n'a pas tenu.

Le 21. L'îlot s'est étendu et paraît plus épais. Greffe de 8 lambeaux sur différents points de la plaie.

Le 22. L'îlot continue à s'étendre à mesure que le liséré rouge se transforme en épiderme; il avance lui-même sur la plaie; il a environ 1 millimètre de largeur. Un seul des 8 lambeaux a pris, mais il est décollé par mégarde. Une nouvelle greffe est faite sans succès.

Le 28. La plaie a meilleur aspect; l'îlot a maintenant un bon cen-

timètre de diamètre, et il s'est réuni avec le bord postérieur de la plaie. On revient à l'acide phénique.

Le 30. Cinq greffes sont faites aujourd'hui.

Le 31. Deux des greffes tiennent. L'îlot a si bien grandi qu'il s'est soudé aux deux bords de la plaie, qui se trouve divisée en deux.

3 février. L'aréole rouge se forme bien autour des nouvelles greffes. Deux nouvelles greffes plus épaissies sont faites sans succès.

Le 4. Deux greffes aujourd'hui; elles tiennent, mais les jours suivants elles s'amincissent et se desquament.

Le 10. L'une des greffes du 30 janvier a formé un îlot qui s'est réuni par un pont à un des bords de la plaie.

Le 10, le 13 et le 17, de nouvelles greffes sont faites : les unes tiennent, d'autres tombent.

Le 20. A la partie supérieure de la plaie, se trouve une grande presqu'île et dans un point où une greffe avait peu à peu disparu, ne laissant d'autre trace qu'une petite ligne rouge, on voit une mince ligne épidermique bordée d'une aréole rouge. On panse au chlorate de potasse.

Le 22. La ligne épidermique a beaucoup augmenté de largeur; à la partie inférieure de la plaie, un îlot a les dimensions d'une pièce de 20 sous; le pouls a beaucoup grandi, il a les dimensions d'une pièce de 20 sous, ses deux extrémités sont larges.

Le 25. Le 4 et le 16 mars, greffes prises sur le malade et sur ses voisins; quelques-unes de ces deux provenances prennent et forment des îlots en suivant les mêmes périodes dans leur développement.

18 mars. La plaie se trouve divisée en quatre plaies secondaires, dont deux très-petites et deux grandes; celles-ci présentent un bord irrégulier, festonné et découpé par les îlots.

Quelques greffes sont prises sur un nègre; celles qui deviennent adhérentes pâlissent, se desquament et sont remplacées par de petites surfaces rouges; on ne peut plus très-bien les suivre.

1er avril. Les deux petites plaies sont cicatrisées, et les deux grandes chacune divisée en deux; sur chacune de ces plaies nouvelles greffes; les unes prennent, les autres non.

Le 20. Il ne reste que deux très-petites plaies, dont la surface a toujours le même aspect fibreux qu'au début.

Le 3 mai, le 11, le 14 et le 17, nouvelles greffes sur la seule plaie qui reste, et qui a à peine l'étendue d'une pièce de 10 sous.

Cette petite surface présente pendant ce mois une tendance à l'élévation.

Enfin, le 16 juin, la guérison est complète. Néanmoins la cicatrice se rouvre dans sa partie centrale, et il se fait une petite ulcération peu étendue. Le 18 juillet, le malade sort, je ne l'ai pas revu depuis. »

Cette observation m'a semblé très-importante; malgré les plus mauvaises conditions pour le succès, et après bien des

échecs, cette plaie, qui ne se cicatrisait pas, a fini par guérir, et la cicatrice était presque entièrement due aux îlots formés.

Je signale encore le malade présenté par M. Herrgott, et qui a fait le sujet du travail de M. A. Reverdin. Mais ce ne sont pas seulement les grandes brûlures, ce sont encore les ulcères de jambe traumatiques ou variqueux, rebelles à la cicatrisation qui ont guéri au moyen des greffes.

L'exemple le plus frappant est celui qu'a publié M. R. W. Goldie (1). L'ulcère, d'origine traumatique, *datant de* 28 *ans* et guéri une première fois, s'était rouvert en 1850, et depuis lors aucun traitement n'avait pu le guérir; trois greffes de la dimension d'un pois y sont placées, des îlots se forment, se réunissent au bord, et la guérison était presque complète quand l'auteur écrit sa note. Je trouve encore dans la *Lancet*, la mention d'un ulcère datant de 24 ans et greffé avec succès. M. Lawson (2) a guéri par la greffe d'un lambeau grand comme un *fourpenny*, un grand ulcère de la jambe qui avait résisté à tous les traitements *depuis* 5 *ans*.

M. Mason (3) appliqua avec succès le procédé de la greffe pour deux ulcères, entre autres, persistant l'un *depuis* 3 *ans*, l'autre *depuis* 4 *ans*. Je n'ai pas eu pour ma part l'occasion de traiter des ulcères variqueux datant de si loin, mais néanmoins dans plusieurs cas d'ulcères de jambe récidivés, j'ai vu les greffes hâter beaucoup la guérison. Les observations sont si nombreuses sur ce point que je crois inutile d'en ajouter de nouvelles.

Mais voici trois cas dans lesquels des causes différentes entravaient la guérison. Dans le premier c'est une vaste plaie du membre inférieur consécutive à un phlegmon diffus. La guérison était retardée par l'état de débilitation du malade et la cicatrisation presque nulle.

Obs. XVI. — « L... (Ives), 24 ans, soldat au 42e de ligne, salle Saint-Félix, no 25, service de M. Dolbeau. Ce malade entra, à la fin de 1870, avec une plaie par arme à feu de la jambe gauche intéressant le tibia; un phlegmon diffus se développe, de grandes incisions sont faites sur la jambe et la cuisse; l'état général s'améliore peu à peu. Au

(1) Lancet, 14 janv. 1871.
(2) Lancet, 19 nov. 1870 (Clinical Society of London).
(3) Lancet, 22 oct. 1870.

mois de mars 1871, il existe de vastes plaies bourgeonnantes suppurant abondamment : à la face externe de la jambe, une longue plaie qui dépasse le genou en haut; une plaie large et étendue de la hanche jusque vers le milieu de la cuisse; et quelques plaies plus petites; la surface est presque lisse, bourgeons peu saillants et mous, cicatrice très-peu large. Le malade est pansé avec des bandelettes de diachylon.

Le 11 mars je fais sept greffes sur la plaie de la jambe; je les prends sur moi-même, et je les place de façon à couper la plaie par des ponts.

Le 19. Toutes les greffes sont en place et tiennent bien; quelques-unes ont glissé sous le pansement, et se sont soudées au point où elles ont été se placer.

Le 25. Les greffes s'étendent très-lentement; les îlots groupés se réunissent, mais le liséré rouge n'est pas apparent.

1er avril. Je fais huit nouvelles greffes, je les groupe sur chaque plaie.

Le 15. Les premières greffes ont formé un large pont qui divisera prochainement la plaie en deux. Les autres sont en place. Cicatrisation toujours très-lente sur les bords.

1er mai. Les greffes ont formé de larges ponts, ils ont acquis la largeur de pièces de 40 sous, la plaie est subdivisée en plusieurs autres. La cicatrisation était à peu près achevée au mois de juillet quand le malade quitta Beaujon pour le Val-de-Grâce.

Dans le cas suivant, c'est un ulcère chez un scrofuleux, durant depuis plusieurs années; je résume l'observation :

Obs. XVII. — « Jeune homme éminemment scrofuleux, atteint depuis longtemps d'ulcérations serpigineuses occupant presque tout le membre inférieur; les ulcérations sont peu profondes; toute espèce de traitements externes et internes avaient été essayés sans succès, et quand je le vis au mois de janvier 1870 on ne pouvait songer à la greffe, à cause de l'état ulcéreux des plaies.

Au mois d'août 1870, sous l'influence de l'iodure de fer et de pansements à l'eau chlorurée, la plaie s'est modifiée; la surface est rouge, présente des saillies et des crêtes; elle occupe toute la jambe et le dos du pied; à la partie inférieure de la jambe et sur le pied il y a encore des ulcérations.

Le 4 août je fais quatre greffes; elles prennent; d'autres sont faites le 10 et le 15 août; elles prennent encore.

Le 18. Les premières greffes sont entourées d'îlots de la dimension de pièces de 20 centimes.

(Je fais une greffe prise sur un nègre ; cette greffe prend, reste quelque temps visible, est englobée dans la cicatrice, pâlit peu à peu, et le 9 septembre on ne la distinguait plus des parties voisines.)

1er septembre. Cinq greffes sont placées sur deux plaies du pied et à la face interne de la jambe. Elles s'étendent rapidement.

D'autres sont faites le 22 septembre (on panse la plaie à l'iodoforme); elles prennent.

Le 30, Formation rapide d'îlots autour des greffes.

5 novembre. Il ne reste plus que deux ou trois petites plaies non cicatrisées.

Le malade est finalement sorti à peu près complétement guéri.

Les greffes ont au moins beaucoup contribué à sa guérison en activant la cicatrisation jusque-là entravée à chaque instant par des poussées ulcéreuses. »

Voici un autre exemple du même genre :

Obs. XVIII (résumé).—« Un homme de 30 ans, ayant quelques antécédents scrofuleux, entre, le 18 août 1869, à la Charité avec un ulcère de jambe, d'origine traumatique, datant de neuf mois. L'ulcère, à forme serpigineuse, sanieux, occupe les trois quarts de la circonférence du membre, et plus de la moitié de sa hauteur. Tous les pansements imaginables ne le modifient pas; au mois d'août 1870 j'y fais quelques greffes par insertion, mais au bout d'un mois elles n'ont formé que deux petites perles épidermiques. En octobre la plaie s'est modifiée dans sa partie interne sous l'influence du phosphate de fer, et de pansements au perchlorure de fer; j'y fais de nombreuses greffes qui réussissent presque toutes (21 et 24 août), et le 20 novembre toute la partie interne de la plaie, c'est-à-dire une très-notable portion est cicatrisée. Malheureusement les occupations du siége nous empêchent de suivre attentivement ce malade; la partie externe est toujours ulcéreuse.

Aujourd'hui 7 décembre 1871, la cicatrice de la partie interne est restée intacte sauf en un point peu étendu. »

Dans un cas de plaie par arme à feu qui n'avait pu guérir depuis 7 ans 1/2, le Dr B. Howard (1) a obtenu une cicatrisation rapide par formation de ponts au moyen des greffes.

2° *Plaies à cicatrisation lente.*

Parmi les plaies dont le siége influence défavorablement la cicatrisation, on indique celles qui avoisinent les articulations; au coude, au devant de la rotule, par exemple, une plaie même petite est quelquefois très-longue à guérir.

Voici un cas de ce genre, dans lequel la greffe a été certainement utile :

(1) The medical Record (New-York), 15 mai 1871.

Obs. XIX. — « L... (Émile), 16 ans, bourrelier. Entré le 19 octobre 1870 à la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 35. Le malade entre avec une écorchure superficielle du genou et une synovite antérotulienne avec lymphadénite datant de quatre jours, résultat d'une chute. Incision cruciale; cataplasmes pendant huit jours, puis pansement à l'acide phénique.

4 novembre. La plaie est sans bourgeons, à tissus mollasses; elle a la forme d'une large étoile. A peine de cicatrisation et dans les angles seulement. J'y place six greffes que je recouvre non de bandelettes, mais d'un double linge cératé et de charpie imbibée d'acide phénique. Quatre de ces greffes prennent; elles s'enfoncent peu à peu en se desquamant.

Le 10, elles sont réunies et entourées d'un cercle rouge.

Le 12, une greffe est faite dans chacun des angles de la plaie; elles prennent toutes.

Le 18, l'îlot central a les dimensions d'une pièce de 2 centimes; la cicatrisation des bords s'active. Le 22, l'îlot central encore agrandi s'est réuni par trois ponts à la cicatrice marginale, aidée des 4 greffes des angles; il a la dimension d'une pièce de 50 centimes; il reste trois petites surfaces étroites non cicatrisées. Quelques jours après la cicatrisation est achevée. »

Une autre catégorie de plaies à cicatrisation lente, ce sont celles qu'on observe dans les moignons coniques; la forme particulière de la surface semble entraver la formation de la cicatrice qui forme une sorte de collier à la base.

Je n'ai eu qu'une occasion de pratiquer la greffe sur un moignon de cuisse; le malade était dans un état général très-mauvais, les greffes prirent et se développèrent, mais peu activement.

Mon cousin A. Reverdin (1) a amené à cicatrisation par ce procédé plusieurs moignons coniques de cuisse dont la guérison se faisait attendre (aux ambulances de Haguenau).

J'ai plusieurs fois utilisé la greffe pour de petits moignons, ou pour des plaies accidentelles présentant les mêmes particularités de forme. En voici quelques exemples :

Obs. XX. — « P. (Henry), chimiste, âgé de 23 ans. Le jeune homme, engagé dans le génie militaire, a été blessé le 24 janvier 1871, par une explosion de dynamite; les doigts de la main gauche ont été brûlés et le pouce a été emporté au niveau de l'articulation métacarpophalangienne. Il vient depuis lors se faire panser tous les ma-

---

(1) Gazette médicale de Strasbourg, 1er juin 1871 (article de M. Lauth).

tins dans le service de M. le professeur Dolbeau. Les doigts sont en bon état, il ne reste au 15 avril que la plaie du pouce, dont la cicatrisation est excessivement lente ; elle est ovalaire, saillante en dôme recouvrant l'os ; les bourgeons charnus sont rouges, mais saignant facilement. La cicatrice est encore très-étroite, elle forme un anneau surplombé par les bourgeons. (La plaie est panséo à la glycérine.) M. Dolbeau pense que, vu la disposition de la plaie, sa guérison sera lente et demandera encore six semaines à deux mois.

Le jour même je place sur cette surface sept greffes prises sur le malade et sur d'autres ; diachylon.

18 avril. Toutes les greffes sont adhérentos ; trois d'entre elles sont soudées ensemblo ; toutes sont bordées d'un liséré gris pâle, et d'un second liséré rouge lisse.

Une autre greffe est faite le 22.

Le 25. Les trois quarts environ de la plaie sont couverts par les greffes qui ont formé des îlots ; ceux-ci sont réunis entre eux et avec le bord de la plaie ; la cicatrico n'a pris qu'une faible part à ce résultat. Lo malade quittant Paris, je fais trois nouvelles greffes qui achèveront la cicatrisation en peu de temps. »

Ainsi cette plaie qui ne guérissait que lentement et qui aurait duré encore de six semaines à deux mois, était aux trois quarts couverte par les greffes en dix jours.

J'ai obtenu des résultats semblables dans un cas d'amputation de l'annulaire, dont voici le résumé :

Obs. XXI. — « Ch. (Auguste), 55 ans, charretier. Entre le 31 mars 1870 (service de M. le professeur Gosselin), salle Sainte-Vierge, n° 5, à la Charité.

Amputation de l'annulairo pour un panaris compliqué.

6 mai, la plaie qui no s'est pas réunie, est assez largo encore et mesure 3 centimètres et demi sur 2 centimètres et demi ; pas do cicatrice sur les bords ; bourgeons pâles, mollasses. J'y place sept lambeaux minces ; bandelettes.

Le 11, les greffes s'enfoncent, et les jours suivants elles forment par leur réunion deux traînées épidormiques assez étroites, ces traînées se soudent entre elles, se réunissent aux bords par un pont ; le 19 mai co pont complétement uni avec un des bords couvre un quart de la plaie.

Les 12, 14 et 18. D'autres greffes sont faites et prennent, sauf deux, et s'étendent lentement après avoir presque disparu par desquamation.

6 juin. Il ne reste que quelques petits bourgeons non cicatrisés. »

Il est à noter que dans ce cas nous avions affaire à une plaie qui ne montrait pas de tendance vers la cicatrisation.

Chez un homme qui avait eu le pied gauche écrasé par une voiture et qui eut une gangrène du gros orteil et des téguments du dos du pied, la disposition de la surface granuleuse soulevée par la tête du métatarsien gênait la cicatrisation; M. le professeur Gosselin réséqua la tête de l'os. Sur cette plaie de bonne nature, mais de forme conique, les greffes prenaient admirablement et elles amenèrent une guérison rapide; les premières furent faites le 16 février, la cicatrise était achevée le 8 avril

J'ai obtenu encore un bon résultat sur une plaie succédant à la chute des orteils due à une gelure (voir l'observation I).

Je suis tenté de rapprocher de ces faits celui qui a été traduit par M. Herrgott, et qui est dû à MM. Netolitzki et Philippe (1). Il concerne une femme qui, au mois d'octobre 1868, avait eu la presque totalité du cuir chevelu arrachée; la cicatrisation n'avait jamais pu s'achever depuis; des transplantations de peau humaine et aussi de peaux d'animaux ont amené le développement d'ilots. Dans ce cas l'étendue de la surface avait sans doute une grande part dans la difficulté de la cicatrisation, mais la disposition de la région y était aussi probablement pour quelque chose.

Je peux maintenant conclure de ces faits que *la greffe permet de guérir plus rapidement des plaies dont la cicatrisation est normalement très-lente, et d'obtenir la guérison dans des cas où tous les autres moyens ont échoué.*

(La fin à un prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DU TRAITEMENT DES MALADIES AIGUES PAR L'EAU FROIDE,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Liebermeister et Hagenbach : Ueber die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten (Clinique de Bâle). Traitement des maladies fébriles par l'eau froide. 1868.

---

(1) Gazette médicale, 11 nov 1871. Traduit de A. Wiener. Medezinische wochenschrift, 26 août 1871.

ZIEMSSEN et IMMERMANN : Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide. 1870.

OTTO GŒTZ : Beobachtungen und Erfahrungen über die Anwendung des kalten Wassers beim Typhus. Observations sur l'emploi de l'eau froide dans le typhus. (Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1872, t. 113.

WILSON FOX : The treatment of hyperpyrexia as illustrated in acute articular rheumatism, by means of external application of cold. 1871.

Depuis que la thermométrie est devenue non pas une des utilités mais une des nécessités de l'observation médicale, la thérapeutique, toujours en quête des indications, s'est rattachée à cette source d'informations nouvelles.

Il est d'expérience que chaque innovation pathologique ouvre la voie à une médication, mais il est également vrai qu'elle éveille l'espérance d'une rénovation complète dans le traitement toujours si hasardeux des maladies.

Les variations de la température, renfermées dans d'étroites limites, obéissant à des règles précises et posées d'emblée par Wunderlich, ne pouvaient-elles pas, en donnant la mesure du trouble apporté à la santé, servir aussi à mesurer les actions médicamenteuses? Si l'élévation de la température est le critérium de l'intensité fébrile des affections aiguës, le problème ne doit-il pas se poser en ces termes : Tout agent qui abaisse la température et la rapproche du type normal est le remède des pyrexies?

Mon intention n'est pas d'examiner ici la valeur réelle de cette théorie plus instinctive peut-être que réfléchie et qui conduirait logiquement à substituer le thermomètre à tous les moyens d'investigation clinique, si les médecins n'avaient pas la sage habitude d'abandonner les théories à mi-route. J'ai voulu seulement réunir quelques documents et, en attendant les enseignements définitifs de l'avenir, exposer les résultats obtenus par une thérapeutique exclusivement fondée sur la thermométrie.

Depuis que le mot inflammation a été adopté, et il remonte aux premiers temps de la médecine, les praticiens ont accepté le sens métaphysique du mot avec toutes ses conséquences. L'idée d'une surélévation de température poussée jusqu'à la combustion appelait comme corollaire une thérapeutique antiphlogistique, c'est-à-dire l'emploi des moyens propres à réduire

la chaleur. Cette donnée, qui s'est perpétuée d'âge en âge, d'école en école, n'a jamais cessé de dominer l'art et la science. Le progrès de nos connaissances a permis de remplacer une aspiration confuse mais vivace par des notions plus rigoureuses. Ce n'en est pas moins un fait bon à constater que, scientifique ou empirique, la médecine ne s'est pas départie de cet objectif traditionnel.

Currie est le premier qui, prenant le principe à la lettre, ait opposé méthodiquement le refroidissement comme remède unique à l'élévation de la température dans les maladies aiguës. Son livre (*Medical report on the effects of water, cold and warm, as a remedy in fever and febrile diseases*) est encore un exemple à suivre et un modèle à citer. L'étude des exacerbations vespérines, celle de l'abaissement de la température à la suite d'immersions plus ou moins froides, de la durée de cet abaissement et de son influence sur la marche des pyrexies, est le thême sur lequel on n'a fait après lui que des variations. Les règles qu'il posait en 1797 ont gardé leur valeur, et pour ma part, ce livre que j'ai lu et relu est resté le guide le plus précieux de la pratique.

L'hydrothérapie, conçue suivant les errements de Priessnitz, répondait à d'autres indications. Le paysan de Græfenberg demandait à l'eau froide une réaction plutôt qu'une action, et d'antiphlogistique la médication était, entre ses mains, devenue essentiellement stimulante. Aussi s'appliquait-elle aux affections chroniques, les seules qui s'accommodent du séjour dans des établissements spéciaux, des voyages à longue distance et de l'espèce d'entraînement sans lequel l'hydrothérapie n'est qu'une méthode de second ordre.

Brand reprit en 1861 la question au point où Currie l'avait laissée, seulement au lieu de limiter les recherches à une épidémie comme celle de Liverpool en 1786, il les étendit à la classe plus étendue et mieux définie des affections typhiques et typhoïdes.

Sa méthode, sorte de compromis entre l'hydrothérapie antiphlogistique et l'hydrothérapie moderne, comportait trois modes d'action : 1° la médication stimulante, reconstituante (*belebende*) : demi-bains courts à basse température, affusions froides de 10 à 15° c., frictions, etc.; 2° la médication antipyrétique : bains

entiers plus prolongés et à température moyenne, affusions tièdes; 3° la médication dérivative : frictions avec la main pendant les bains, lotions et affusions ou applications locales.

Brand, comme tous les médecins de sa génération, qui se conformèrent plus ou moins à ses prescriptions, n'admettait pas un traitement réfrigérant univoque. Les indications spéciales commandaient le mode d'usage du remède. Ainsi, dans les formes ataxiques, on devait varier la température, dans les formes adynamiques, on pouvait tenter de brusques réactions. Quelle que fût la diversité des procédés, il surnageait pour ainsi dire un certain nombre de règles invariables, applicables à toutes les espèces : celle de commencer dès le début de la maladie le traitement balnéaire; celle de répéter les bains plusieurs fois, dans le cours de la journée et de préférence aux heures où la température s'élève momentanément; celle de ne pas se préoccuper des malaises nerveux et surtout du frisson qui succède au bain; celle enfin de ne recourir à l'enveloppement que faute de ressources plus actives.

Malgré les succès affirmés, la méthode de Brand fut délaissée et disparut de la pratique jusqu'au jour où des épidémies récentes de fièvre typhoïde fournirent l'occasion de reprendre l'expérience, moins comme une réminiscence que comme une nouveauté. Ce fut d'abord l'épidémie de Kiel, en second lieu celle de Bâle et d'Erlangen, puis tout dernièrement celle de Vienne. Des études analogues ont été entreprises dans presque toute l'Europe, mais comme elles portent sur des cas sporadiques, je m'abstiendrai de les mentionner. J'ai moi-même depuis plusieurs années employé sans parti pris la méthode hydriatique de traitement de la fièvre typhoïde. Opérant sur des malades isolés et représentant des formes variées de la maladie, j'ai pu mesurer plus exactement peut-être que dans le cours d'une épidémie, les avantages et les défauts d'un traitement dont je n'avais pas à défendre l'efficacité. Je n'invoque cette expérience que comme la justification des considérations très-sommaires qui vont suivre.

La monographie de Liebermeister et Hagenbach porte sur l'épidémie de Bâle. De septembre 1866 à décembre 1867, 339 malades atteints de typhus abdominal furent reçus à l'hôpital, en ne comprenant dans ce nombre que les cas positifs où la tem-

pérature prise dans le creux de l'aisselle dépassa 39° ou se maintint à ce chiffre au moins pendant trois jours. Sur 285 soumis au traitement balnéaire, la mortalité a été de 30, soit 10,5 p. 100, tandis que dans les épidémies précédentes, de 1843 à 1866, la mortalité avait oscillé entre un maximum de 30,4 et un minimum de 16,1 p. 100.

Les Drs Ziemssen et Immermann ont eu à traiter à Erlangen, du 1er mai 1863 au 1er octobre 1869, 190 cas de fièvre typhoïde. 25 malades sont morts, soit 12,5 pour 100; 107 étaient réputés atteints gravement, 92 légèrement. Le traitement par l'eau froide fut appliqué à 62 malades dans des conditions assez différentes pour qu'on ne puisse pas en déduire une conclusion générale.

Le Dr Götz a soigné dans les salles de l'hôpital général de Vienne (service du professeur Lœbel), de janvier à la fin d'août 1871, 85 cas de fièvre typhoïde; la mortalité a été de 13, soit 15,4 pour 100. 54 furent soumis à la cure par les bains (3 décès), 31 ne furent pas baignés (10 décès).

Les chiffres sont, comme on le voit, en faveur du traitement hydrothérapique et ils constitueraient un argument irrésistible si on ne savait de reste combien il est difficile d'instituer des statistiques médicales concluantes. J'aurai d'ailleurs à y revenir.

La méthode porte une même dénomination et repose sur des principes analogues, mais elle n'a pas été pratiquée par tous les observateurs suivant une formule identique. Les divergences si peu marquées qu'elles semblent, à première vue, ont paru si considérables aux auteurs qu'ils font des moindres détails du manuel opératoire, un des éléments essentiels du succès.

Ziemssen procède d'après les données suivantes :

Le bain à température décroissante est préférable au bain froid d'emblée. Dans tous les cas où on doit se défier de la réaction, on commence par 25 à 30° cent. pour descendre plus ou moins graduellement à 24 et 22. Lorsque le malade est résistant, on peut débuter par les bains froids à 20°.

L'abaissement de la température dans un bain froid de 15 minutes peut être estimé égal à l'abaissement obtenu dans un bain à température décroissante d'une demi-heure.

Contrairement à l'habitude, le malade ne doit pas prendre son bain dans la salle où il couche.

L'affaiblissement du pouls qui suit tout refroidissement intense ne sera pas pris en considération, non plus que les sensations incommodes accusées par le malade, sauf le frisson. Un bain de 30 à 40 minutes tempéré détermine un abaissement de la chaleur fébrile plus prolongé qu'un bain froid de 10 à 15 minutes.

Le bain tiède est sans action utile sur la fièvre. Les affusions dans le demi-bain (procédé de Brand) sont d'une efficacité moindre que le bain simple, et très-pénibles pour le malade. Les applications de linges mouillés froids, l'enveloppement général ou partiel, ne peuvent être classés qu'au dernier échelon des moyens réfrigérants.

La méthode sera usitée dès les premiers jours; plus tôt on l'emploiera, plus les chances seront favorables.

Si tôt que la température atteint 40° dans le rectum, on doit recourir au bain et le renouveler quatre, cinq et même six fois dans les vingt-quatre heures. Toutefois, les bains administrés entre six et sept heures du matin et six et sept heures du soir sont le plus activement antipyrétiques.

La règle peut se formuler ainsi : dans les quatorze premiers jours, bain à six, dix, une et six heures. Si les accidents sont menaçants, deux autres bains à neuf heures du soir et une heure après minuit, lorsque le médecin ne peut pas avoir de mesures thermométriques régulières. Si la thermométrie est possible, comme dans un service hospitalier, c'est elle seule qui doit fournir l'indication.

Les contre-indications sont à tirer, d'abord, des hémorrhagies intestinales, en second lieu et sous toutes réserves, des épistaxis, des perforations intestinales, des accidents cérébraux indépendants du typhus; de la crainte excessive du bain froid.

La menstruation, une bronchite intense, le collapsus pulmonaire et la pneumonie, ne contre-indiquent pas le traitement.

Liebermeister restreint l'usage des bains à refroidissement graduel aux cas où le malade est craintif ou très-affaibli; hors de là, il leur préfère de beaucoup les bains froids, qu'il répète jusqu'à douze fois dans les vingt-quatre heures, soit toutes les deux heures, la nuit comme le jour. Il attribue à cette fréquence des bains l'absence d'eschares et la diminution notable du dé-

lire chez ses malades. La durée du bain varie, mais elle doit être en rapport inverse avec l'élévation de la température. Les douches, les affusions, l'enveloppement, ne peuvent être employés qu'à titre accessoire; aucun de ces procédés n'a d'action antipyrétique vraie.

Les malades sont autorisés à boire de l'eau autant qu'ils le désirent.

Dix bains ont suffi pour le traitement de 85 malades; 30 en ont pris de 100 à 200. Un seul médicament, le sulfate de quinine, a été administré, outre les bains, dans des cas particuliers graves.

Götz est d'accord en tous points avec les précédents observateurs. Il est moins hostile à l'enveloppement, partisan plus décidé des bains froids sans transition, et ne conseille pas de donner au delà de trois bains par jour en moyenne à 20°.

Les effets obtenus par la médication ont été, d'après les statistiques, tellement avantageux et si supérieurs à ceux qu'on réalise à l'aide d'autres médicaments, qu'il conviendrait de généraliser la méthode, sinon de l'adopter exclusivement. Les relevés n'ont malheureusement pas cette autorité en thérapeutique, et ils ne lèvent pas tous les doutes.

En premier lieu, l'idée mère des expérimentateurs est qu'on peut instituer un traitement absolu de la fièvre typhoïde, applicable à tous les cas, sans réserve et sans exception, combattant avec un égal succès la maladie, quelles que soient ses expressions, pourvu que la maladie s'accompagne d'une température déterminée. Ce système de curation héroïque, qui répond au type des fièvres intermittentes guérissables par le quinquina sous toutes les formes et avec tous symptômes secondaires, est bien le plus séduisant, mais est-il également le plus vrai ?

Sans entrer dans le détail des accidents multiples de la fièvre typhoïde de nos climats, je ne veux choisir qu'un exemple. Tout le monde sait qu'à la période de décroissance, avant que la convalescence franche soit entamée, il survient souvent des accès de redoublement fébrile avec élévation notable de la chaleur. On n'ignore pas davantage que les redoublements se déclarent sous la dépendance d'une constipation momentanée et qu'ils disparaissent sous la simple action d'un laxatif. Dans

le cours de la maladie il se produit des accidents du même ordre qu'il y a tout profit à détourner par un traitement spécial; admettre que la fluxion pulmonaire, que les résordres nerveux cérébraux ou autres, que les troubles des fonctions digestives sont toujours proportionnés à la température, serait admettre une loi en contradiction avec les faits. Il me paraît certain, pour prendre une maladie où la surélévation de la chaleur joue encore un rôle considérable, que l'excitation délirante de la variole cède mieux à l'usage de l'opium qu'à celui des réfrigérants.

Tout médecin doit se méfier du goût instinctif aux panacées comme de la croyance aux caractères pathognomoniques des maladies. L'hydrothérapie, administrée dans les maladies chroniques, excluait à juste raison l'usage de n'importe quel remède accessoire. Presque toujours le malade ne subissait la cure qu'après avoir été soumis à des médications sans nombre, et dans bien des cas le traitement nouveau avait pour premier bénéfice de mettre un terme à des essais infructueux ou demi-productifs. Il n'en est pas de même pour les affections aiguës. La combinaison de moyens divers, répondant à des indications précisées est sans inconvénient; il en a un aux yeux des novateurs, et celui-là je le tiens pour un avantage, c'est de tempérer l'enthousiasme en partageant les bénéfices et de substituer une oligarchie à une autocratie despotique.

La formule du traitement par la réfrigération dans la fièvre typhoïde me paraît, si j'en juge par ma propre expérience, pouvoir se formuler ainsi : Dans les cas moyens, méthode d'autant plus utile qu'elle sera moins exclusive et qu'elle sera, selon les circonstances, l'accessoire ou le principal. Dans les cas de gravité extrême où la température excède les dernières limites du possible ou tend à les dépasser, ressource préférable à toutes les autres qui d'ailleurs sont peu nombreuses, mais sujette à bien des mécomptes. En d'autres termes, mon opinion est que la balnéation doit avoir désormais sa place dans le traitement de la fièvre et des états typhoïdes aigus, mais qu'elle ne doit pas absorber la totalité de la médication. Je sais combien ces tempéraments, ces ménagements thérapeutiques manquent d'aspect et de brillant, mais je sais aussi, qu'au bout d'un temps

plus ou moins long, toute thérapeutique exclusive finit par s'encadrer dans la série des moyens médicamenteux et par prendre place à son rang. Pourquoi ne pas s'épargner la période transitoire des illusions par laquelle passent tous les spécifiques.

On arrive difficilement à croire que l'élévation fébrile de la température qui résulte de tant d'actes vitaux, ne doive être combattue que par le refroidissement, et qu'il n'existe pas des agents capables de mettre un frein à la précipitation tumultueuse des compositions chimiques. L'accroissement de la chaleur peut être conçu comme un résultat doublement dangereux, parce qu'il crée un surcroît d'aptitude à ces combinaisons excessives dans tous les sens: mais j'entretiens encore, et je l'avoue, plus d'un doute sur la valeur d'un refroidissement passager pour réfréner la calorification.

Parmi les malades que j'ai observés, il ne s'en est pas trouvé un pour lequel le remède fût d'une activité si probante qu'on dût faire dater l'amélioration ou même la tendance à l'atténuation des symptômes graves, du jour de son emploi. J'ai vu dans des pneumonies à forme typhique l'affusion prolongée abaisser le niveau des désordres cérébraux presque instantatément, et faire ainsi dévier la maladie pour la reporter dans une meilleure voie. Dans la fièvre typhoïde où les mutations sont lentes et graduelles pendant les deux premières semaines, rien de semblable ne s'est produit. Il est vrai que les observateurs s'accordent à reconnaître qu'ils n'ont jamais réussi à couper la maladie et que le succès a consisté seulement à la mener doucement à bonne fin. Dans cette mesure, l'hydrothérapie est d'un utile service et il y a lieu d'espérer qu'elle s'introduira dans la pratique pour n'en plus disparaître. Une des propriétés généralement accordées de la médication balnéaire, c'est, outre la modération des phénomènes cérébraux, la suppression presque complète des eschares du décubitus. Sous le premier rapport, je crois que la proposition est au plus près de la vérité; sous le second, je suis moins convaincu. L'escharification est un phénomène très-inconstant, commun chez les jeunes sujets et sous la dépendance de la constitution antécédente du malade, plutôt encore que de la maladie. Le malheur a voulu, mais je suis loin d'en tirer des

conclusions, que les deux cas où j'ai rencontré les eschares de décubitus les plus étendus figurassent entre ceux que j'avais traités hydrothérapiquement.

Lorsque la gravité du mal me paraissait surtout dépendre de l'état des poumons, je n'ai jamais réussi à provoquer un amendement quelconque par l'usage des bains frais ou froids. Sans considérer l'hypostase et la bronchite congestive à la manière decontre-indications, je crois tout au moins qu'elles sont à l'antipode des indications.

L'administration des bains ne rencontre chez nous aucune difficulté, soit à l'hôpital, soit en ville. Le malade typhoïde a une passivité, même dans son agitation, qui simplifie l'opération en supprimant toutes les précautions oratoires. Il se laisse faire parce que la résistance lui coûterait un effort. Très-peu redoutent le renouvellement du bain, même parmi ceux qui s'excitent ou qui crient. Quant aux parents, ils sont trop heureux d'avoir à intervenir près de malades dont la contemplation oisive est si profondément attristante.

Tandis que la méthode hydrothérapique était usitée contre la fièvre typhoïde avec les réserves et les précautions qui viennent d'être résumées et avec l'espoir de calmer plus encore que de guérir, la réfrigération fournissait matière à des essais plus hardis.

Etant donné le principe que le froid est le meilleur antipyrétique et antiphlogistique, pourquoi s'arrêter à mi-chemin et ne pas tirer du remède tout le profit qu'il peut donner? Est-ce par la crainte de dépasser le but? Mais l'expérience enseigne que le plus souvent on ne parvient pas à l'atteindre, qu'on n'obtient qu'à grand'peine un abaissement temporaire de la chaleur et que lorsqu'on répète le bain, tout le terrain gagné était déjà perdu; avec les malades typhiques on a, grâce à la lente évolution de la maladie, le loisir de temporiser, mais dans d'autres affections le temps presse et demain il sera trop tard.

C'est dans ces conditions que le Dr Fox, dont le livre ou plutôt le mémoire a excité une vive sensation en Angleterre, eut recours à la réfrigération portée à ses doses extrêmes. Il appliqua la médication à une forme exceptionnelle, particulièrement rare chez nous, de rhumatisme articulaire aigu.

L'exposé pathologique dela maladie soumise, par le D[r] Fox, à la médication, a presque autant d'importance que l'exposé thérapeutique. Tout ce qui touche à l'histoire du rhumatisme, c'est-à-dire à l'affection la plus commune et la plus protéiforme, la plus connue et le moins sûrement définie, ne peut manquer d'intéresser les cliniciens. Avant de discuter la valeur de la méthode curative, il m'a paru nécessaire de reproduire les observations. Nous les rapporterons presque textuellement malgré leur longueur ou plutôt à cause des détails circonstanciés qu'elles contiennent.

Obs. 1.—M[me] Brophy, 49 ans, mariée sans enfants, non réglée depuis un an. Le rhumatisme dont elle souffre actuellement a débuté dans la nuit du 27 mai 1871, par une douleur dans la main. Le 29 mai, frissons qui se répètent quelques-uns des jours suivants. Les genoux et les cous-de-pied sont successivement atteints.

Le 5 juin, elle est admise à l'hôpital d'*University college.*

A son entrée, la malade est abattue; langue sale, tremblante; les articulations de toutes les extrémités sont gonflées et douloureuses. Bruit de frottement à la région cardiaque, la pointe bat dans le quatrième espace intercostal. Pas d'augmentation de la matité; le premier son est sourd à la pointe, sans souffle; respiration libre.

On commence le traitement par le perchlorure de fer, selon la méthode de Reynolds, à la dose de 1 gr. 50 de teinture toutes les quatre heures.

Le 10 au matin, même état à peu près. La température a oscillé entre 37°,4 et 38,5, depuis l'entrée de la malade; à neuf heures de l'après-midi, la température est de 40,5; à cinq heures et demie, de 41; à six heures, elle est de 41,5. Depuis neuf heures du matin, l'accroissement a été de 3 degrés.

A cette dernière heure les douleurs articulaires ont disparu; pas de perte de conscience, mais difficulté à articuler, voix éteinte. La malade ne se plaint que de l'excès de sa faiblesse; face d'un rouge foncé, injection des conjonctives, langue et mains tremblantes; décubitus dorsal, les yeux fermés. La malade se réveille quand on lui adresse la parole. Pouls, 112. Respiration, 44.

Ayant vu dans un cas de fièvre rhumatismale, la température s'élever rapidement de 38 à 40 et tomber à 37,7 en dix heures à la suite de l'administration d'un scrupule de quinine, je fis administrer cette dose toutes les demi-heures, jusqu'à huit heures cinquante, soit en somme 6 grammes. La dernière dose fut vomie.

A sept heures cinquante, la température était de 41,3; à neuf heures cinquante, elle est de 42,8.

La malade est alors plongée dans un bain à 35°. Elle est absolument inconsciente, pouls imperceptible, face cyanosée, respirations irrégulières stertoreuses, comme celles qui précèdent la mort. Un dernier effort fut tenté, de la glace fut appliquée sur la poitrine, sur l'abdomen et le long de l'épine dorsale; l'eau du bain fut vidée et les assistants versent incessamment sur la patiente des seaux d'eau glacée.

A dix heures vingt-cinq, la température est de 42,6 dans le rectum. Le pouls est sensible, à 140; large administration de *brandy*. A dix heures trente-cinq, c'est-à-dire une demi-heure après la première application de la glace, la température rectale est de 39,8. La malade est retirée du bain, on enlève la glace appliquée sur le rachis.

A dix heures cinquante-cinq, température à 37,6, la malade parle, a repris connaissance, la face n'est plus livide, spasmes toniques des lèvres et du cou, sans spasmes des membres.

A onze heures quarante, température 36,5, dans le vagin : il a été administré plus de 200 gr. de brandy; collapsus menaçant. Je pense qu'il y a lieu de se garantir contre un abaissement plus grand de la température. Des bouteilles d'eau chaude sont appliquées aux pieds et au tronc. En vingt minutes, le pouls remonte à 36,8 dans le vagin; pouls, 130; respiration, 42.

La température remonte graduellement, à sept heures trente-cinq du matin, elle est de 40,3.

A sept heures quarante, la malade est remise dans un bain à 18°. En vingt minutes la température, dans le vagin, a baissé à 39,5.

L'abaissement continue pendant plus d'une heure jusqu'à 37,5. On applique des bouteilles d'eau chaude. La surdité produite dar le sulfate de quinine se manifeste et se prolonge pendant

quarante-huit heures. La température ne se relève à 39 qu'au bout de trente-six heures. Pendant cette sédation la respiration est de 30, l'urine est évacuée, il se produit un sommeil calme. On donne du brandy à la dose de 8 à 16 gr. toutes les heures.

Il survient alors un peu de toux avec expuition purulente; le lendemain on constate des râles humides et sibilants disséminés. Pas de changement dans l'état du cœur. Les genoux deviennent un peu douloureux.

Le 12 (seizième jour de la maladie, septième de l'entrée), le pouls remonte à 120. Quinine à la dose de 0,25 cent. toutes les quatre heures. A huit heures cinquante de l'après-midi, la température est remontée à 39. On applique la vessie avec la glace sur l'épine dorsale, on l'enlève trois heures après, la température étant descendue à 38,5. Ces applications sont renouvelées trois fois de suite dans les mêmes conditions, c'est-à-dire pendant une période de dix-huit heures.

Les râles humides se sont multipliés, mais surtout les râles sibilants, pouls de 100 à 104, respiration de 26 à 30. On continue le sulfate de quinine aux mêmes doses.

Pendant chaque jour (13 et 14) la malade a pris 250 gr. de brandy, 100 gr. de bouillon, 4 pintes de lait et 7 œufs.

Le 14. La température varie entre 38 et 39; nouvelles applications de la vessie de glace, tantôt avec, tantôt sans abaissement de la température.

15 juin. Grande amélioration dans les forces de la malade. Elle peut se tourner dans son lit sans assistance; pouls à 90. La matité de la base à droite a cessé, les râles persistent; le frottement cardiaque continue, évacuations normales. Elle a pris, en vingt-quatre heures, 250 gr. de brandy, 180 gr. de bouillon et 7 œufs.

Le 16. L'amélioration se poursuit, on continue l'alimentation en réduisant la quantité de brandy à 200 gr.; pouls petit, sans dicrotisme, à 96. On ne donne plus que 0,05 cent. de quinine toutes les trois heures ou 40 cent. dans les vingt-quatre heures.

Le 17. Température de 37,5 à 37,8.

Le 18. La malade est assise sur son lit et mange une sole bouillie pour son dîner.

Le 22. Les râles ont disparu; le cœur est normal, sauf un

léger frottement à la base. La pointe a repris sa place normale.

10 juillet. La malade quitte l'hôpital complétement guérie.

Obs. II. — Allen Caley, 36 ans, entré à l'hôpital d'*University College*, le 6 juin 1871, cocher. Pas d'habitudes alcooliques, pas de syphilis, pas de diathèse héréditaire.

L'attaque de rhumatisme est la première qu'il ait éprouvée ; elle a débuté le 26 mai, par suite d'un refroidissement. Les douleurs étaient d'abord assez peu intenses pour que le malade pût se faire traiter à la consultation externe. Il entre le 6 juin, douzième jour de la maladie.

A son entrée, on constate un bruit de frottement péricardique et on prescrit le traitement par le perchlorure de fer. Le lendemain, il survient de la toux avec affaiblissement de la respiration et matité des deux tiers inférieurs du côté droit; le surlendemain, râles sous-crépitants fins aux deux bases; prostration, douleurs et gonflement du genou droit.

La température a varié jusque-là de 39 à 40°.

Le 12 juin au matin (17e jour), température du matin, 38,7; pouls, 104; resp., 36. A huit heures de l'après-midi, délire; à neuf heures, temp. 40,8; à dix heures augmentation insignifiante; on administre 1 gr. 50 de sulfate de quinine. Le 13, à une heure et demie du matin, 41,6, soit 3 degrés en plus dans l'espace de vingt-quatre heures. Le délire continue, mais on peut l'interrompre et obtenir des réponses aux questions. Pas de douleurs appréciables; la face est bouffie, colorée, mais non cyanosée, les yeux injectés. La respiration varie de 44 à 46; langue sèche et brune.

La température étant à 41,6, le malade est mis dans un bain à 31°, refroidi graduellement, dans l'espace de 25 minutes, à 30°. La température, une demi-heure après le bain, est tombée à 36,6; le pouls à 89, la respiration à 20. Le malade est redevenu raisonnable; on applique des bouteilles d'eau chaude et on donne 3 onces de brandy, néanmoins un quart d'heure plus tard, la température dans la bouche est descendue de 5 dixièmes; elle remonte, au bout de deux heures, à 38,5; la glace est appliquée sur la colonne vertébrale.

Le 13 (dix-huitième jour de la maladie), à 11 heures 40 minutes

du matin, la température est de 39; le malade, quoique très-prostré, paraît dans un état satisfaisant.

Le 14. La glace est maintenue appliquée sur le rachis, de 7 heures du soir à 9 heures du matin, la température ne s'abaisse pas au-dessous de 38,5; bruit de frottement à la base très-intense, plus profond et double à la pointe; on ne peut pas examiner exactement si ce bruit est intra ou extra-cardiaque, le rhythme est très-irrégulier. Toux fréquente, crachats rouillés, matité à la base du poumon avec frottement pleurétique; depuis la veille au soir, il a été donné 1 gr. 50 de quinine avec du brandy, du bouillon et du lait; pendant le reste de la journée, peu de variations.

Le 15, malgré l'application prolongée de la glace, la température remonte à 39,5; le pouls est dicrote, entre 90 et 100. Pendant la nuit, on administre un bain à 35,5, en abaissant la chaleur jusqu'à 25,5; une demi-heure après, la température est à 37, elle remonte rapidement, et le 16, à 10 heures du matin, elle est de 40,1 dixième. Dans les dernières 24 heures, la malade a pris 28 onces de brandy, 3 pintes de bouillon, 4 pintes de lait, 7 œufs et 3 bouteilles de limonade. La langue est plus nette.

La température ayant toujours de la tendance à s'élever, on a recours à l'enveloppement dans un linge mouillé, à environ 25 degrés, sans succès appréciable; on continue à administrer la quinine, et la température ayant de nouveau dépassé 40, on renouvelle le bain dans les mêmes conditions que précédemment, mais à plus longue durée (3 heures 10 minutes). La matité cardiaque augmente, le malade est trop faible pour qu'on examine la poitrine en arrière. Nouveau bain qui abaisse d'abord la température à 36,7 dans l'aisselle, pendant deux heures.

Le 17 juin. La respiration s'améliore. On continue le traitement par le brandy, les boissons alimentaires et la quinine. A 10 heures du matin, bain de 32 à 24, enveloppement, la température se maintient entre 38 et 38,5, la dépression est extrême, il survient du râle trachéal, pas de délire.

Le 18. La langue est moins sale, selle naturelle, respiration plus libre, pouls 108; à 8 heures du soir, la température est de 38; on donne de 6 à 12 centigrammes de quinine toutes les heures.

Le 19 (24e jour de la maladie). La matité cardiaque diminue; soubresauts des tendons, œdème des mains, pas d'agitation, sueurs profuses. A 11 heures du matin, température 38,5. Comme elle remonte vers 1 heure à 39, enveloppement de 3 heures de durée, bain de 30 minutes, abaissé à 30 degrés, frisson, dyspnée. Oscillation de la température entre 39 et 40, pouls 112, respiration 28. Enveloppement de 9 heures, en changeant le linge toutes les demi-heures. La température baisse avec quelques variantes à 37,8.

Le 20. La prostration est toujours la même; 29 onces de brandy ont été données dans les 24 heures; la température, bien qu'on ait supprimé l'enveloppement, se maintient entre 38 et 39.

Le 21. Sensation de douleur dans le genou droit, affaiblissement et malaise, œdème persistant de la face et des mains, toux fatigante avec expectoration purulente; la matité de la poitrine n'existe plus que tout à fait à la base.

Les jours suivants, douleurs des deux genoux et de la main droite.

Le 8 juillet. La température est revenue à 37, avec quelques exacerbations passagères; le 16, le malade se lève; le 24, il est complétement guéri.

Obs. III. — Il s'agit d'une malade âgée de 30 ans, robuste, souffrant d'un rhumatisme articulaire subaigu, à température moyenne et admise à l'hôpital le 30 mai.

Le 2 juin. La température s'exagère soudainement avec une telle rapidité que de 10 heures du matin à minuit, elle passe de 38,5 à 42; survient alors du délire; on pratique une saignée qui amène d'abord quelque soulagement, mais qui est bientôt suivie d'accès éclamptiques. On recourt alors au traitement par la réfrigération, à l'aide de l'enveloppement, de bains froids répétés, dont on abaisse la température jusqu'à 15 degrés. La malade succombe 36 heures après le commencement du traitement.

Le Dr Fox rapporte encore une quatrième observation relative à un homme de 35 ans, chez lequel la température s'élève, malgré l'emploi des remèdes les plus variés, mais sans qu'on ait fait usage de la méthode balnéaire, au-dessus de 40, et qui succomba au 25e jour de la maladie.

Aux observations qui viennent d'être analysées, le Dr Fox a joint, sous le titre de commentaires, quelques réflexions judicieuses qu'il n'est pas sans intérêt de reproduire :

« Dans l'état actuel de la médecine, il importe, avant de préconiser un traitement actif d'une maladie aiguë, de se poser les deux questions suivantes : Quelle est la tendance naturelle de l'affection, en l'absence de toute médication, vers la guérisen ou vers la mort? Quelle influence exerce le traitement pour conjurer l'une et favoriser l'autre? Nous avons eu autrefois assez et trop de traitements énergiques poursuivis aveuglément dans le but de juguler des maladies aiguës qui se fussent mieux trouvées d'être abandonnées à elles-mêmes. Le rhumatisme aigu est un des meilleurs exemples qu'on puisse choisir. Combien peu de remèdes employés empiriquement sont en mesure d'en abréger la durée ou d'en améliorer la marche! Il suffit de se référer au travail des Drs Gull et Sutton (Med. chir. Transact., t. 11), pour voir qu'aucune des méthodes usitées jusqu'ici n'a eu la moindre action *spécifique* sur l'évolution naturelle de la maladie. Probablement en est-il de même de toute la classe des affections pyrétiques aiguës à l'exception de la fièvre intermittente.

« Ce n'est pas à dire que dans chaque cas en particulier on ne puisse employer utilement une méthode conforme aux indications et que l'on ne dispose pas de remèdes appropriés à certaines conditions individuelles. Aussi n'ai-je pas hésité à essayer le traitement du rhumatisme articulaire aigu par le perchlorure de fer, tel qu'il a été conseillé par le Dr Reynolds. L'expérience doit être continuée sur une plus grande échelle pour qu'on en affirme les résultats.

« Les phénomènes hyperpyrétiques signalés dans les observations précédentes se produisent dans le cours du rhumatisme à quelque mode de traitement que les malades aient été soumis. On les a vus survenir chez des rhumatisants traités par les alcalins et les vésicatoires, par le colchique, par le calomel, l'opium, la vératrine, la digitale. En outre cette exagération fébrile n'est pas propre à la fièvre rhumatismale; elle peut être une des terminaisons de toutes les pyrexies aiguës : pneumonie, variole, typhus, fièvre typhoïde, puerpérale, pyémie, méningite tuberculeuse, traumatisme et affections du cerveau, et même résulter de la simple exposition à une température élevée.

«Quant à la question de savoir à quel degré extrême de température la guérison reste possible, sans intervention thérapeutique, il est difficile de la résoudre positivement. Il est probable que le chiffre extrême varie selon les maladies. On aurait le meilleur indice de la période où il convient d'intervenir activement si on savait le maximum de température compatible avec la continuation de la vie. Nos études thermométriques sont encore insuffisantes pour fournir une règle certaine. En tout cas, c'est au Dr Ringer que revient le mérite d'avoir le premier fixé l'attention des médecins sur les phénomènes thermométriques en rapport avec la terminaison fatale du rhumatisme par hyperpyrexie.

« En fait sinon en principe, deux des malades de Wunderlich sont morts à une température de 41 à 41,5. Dans plusieurs des cas de rhumatismes hyperpyrétiques on a constaté une température beaucoup plus élevée de 42 à 43. Je crois que la possibilité de maintenir la vie à la suite d'une surélévation de la température est moindre dans le rhumatisme que dans quelques autres maladies. Je ne me rappelle pas avoir observé une guérison après 41, et les cas qui se terminent heureusement atteignent bien rarement cette température relativement fréquente dans le cours de la typhoïde. La température de 41,5 représente la limite extrême et doit engager à commencer le traitement réfrigérant. Il semble à propos d'attendre jusque-là, mais à partir de ce moment il n'y a pas de temps à perdre.

« Sur 22 cas que j'ai pu réunir et où s'était produite cette série de phénomènes, la durée totale depuis la première élévation de la température qui a varié de 38,5 à 43, a été une fois de 2 heures, une fois de 4 h. 1/2, une fois de 7 heures, une fois de 8 heures et 11 fois de 9 h. 1/2 à 16 heures. Dans quelques circonstances on constate quelques oscillations pendant l'accroissement progressif de la température, mais en général elles sont peu marquées, ne dépassent pas cinq dixièmes de degré et ne doivent pas fournir matière à de trompeuses espérances.

« Si cette élévation rapide de la température est l'indication capitale, je considère comme des symptômes d'une haute gravité la cessation de la perspiration cutanée et la disparition de douleurs articulaires. Tous les cas qui se sont terminés ar la mort

avec une température excessive et que j'ai eu l'occasion d'observer, ont présenté la réunion de ces symptômes. Les sueurs qui avaient été souvent profuses avant la fatale élévation de la température, cessent et quelquefois même on a vu la perspiration s'arrêter plusieurs jours avant l'aggravation de la maladie.

« Sur 21 cas on n'a observé que trois fois le vomissement.

« Le délire est aussi un signe de danger, mais il peut se produire sans que la température ait atteint 40 et soit destinée à s'élever au delà. Dans ce cas le Dr Ringer a noté deux classes de symptômes nerveux, le semi-coma et le délire.

« On a constaté la cyanose, l'émission d'une grande quantité d'urine pâle, l'accélération du pouls et de la respiration sans affection pulmonaire.

« L'observation thermométrique doit être l'objet d'une extrême sollicitude lorsqu'il s'agit d'un rhumatisme aigu ; elle ne fournit pas seulement une donnée importante pour le pronostic, mais elle ouvre la voie au traitement. Il est remarquable que dans la plupart des faits qui se rapportent au rhumatisme hyperpyrétique, on a trouvé peu de modifications anatomiques dans les viscères ; l'absence de toute lésion du cerveau ou des méninges exclut la supposition d'une métastase, et bien qu'on ait confondu toutes ces formes sous le nom de rhumatisme cérébral, la dénomination ne répond pas à leur nature véritable. »

Après avoir discuté les effets des nombreux remèdes mis en pratique, le Dr Fox conclut que quant à présent l'application extérieure du froid est le seul agent qui mérite confiance ; il préfère les bains à température décroissante aux bains froids d'emblée et remarque que l'abaissement de la température après le bain se prolonge d'autant plus que le malade est plus faible et à une période plus avancée de la maladie. Néanmoins cette réduction est variable suivant des conditions encore mal déterminées. Si les indications sont moins pressantes, le Dr Fox conseille ou l'enveloppement ou l'application de la vessie pleine de glace sur le rachis. Enfin il y aura probablement lieu à l'avenir d'employer un autre mode de réfrigération qui consisterait à placer le malade sur une alèse imperméable et à lui verser de l'eau froide de temps en temps sur le corps.

Le retour de la perspiration, la réapparition des douleurs ar-

ticulaires indiquent qu'on peut renoncer au traitement par l'eau froide; en tout état de choses, le Dr Fox n'admet pas que la balnéation convenablement employée soit responsable des complications cardiaques et pulmonaires qu'il a observées.

Je n'ai pas besoin de faire ressortir les analogies et les différences du traitement usité par le Dr Fox, et de celui des médecins allemands. Le premier ne s'adapte qu'à une transformation extrême et ne paraît modifier la maladie que lorsqu'elle a pour ainsi dire cessé d'être un rhumatisme articulaire; l'autre est la médication recommandée pendant toute la durée de la fièvre, à tous ses degrés et à toutes ses formes.

Dans l'espèce décrite par Fox, et que nous voyons rarement se produire dans nos hôpitaux, on peut tout risquer parce qu'on a tout à craindre. De là ces réfrigérations poussées à de tels excès qu'il faut parfois en arrêter au plus vite les conséquences.

Deux faits frapperont les médecins français à la lecture de ces dramatiques récits, où on voit le malade entraîné sans repos ni trêve dans la série ininterrompue des bains froids locaux, généraux, à température variée, des applications de glace, des affusions, des enveloppements. C'est d'abord l'énormité non moins héroïque de l'alimentation, et en second lieu le peu de proportion entre l'abaissement de la température du bain et la durée de la réfrigération du malade.

Bien que la médication par l'eau froide ne soit ni une panacée, ni la seule cure utile des fièvres à haute température, elle est une heureuse et puissante addition à la thérapeutique. Peu à peu les préjugés contre le refroidissement dans le cours des maladies aiguës s'effaceront, les expériences se répéteront sans obstacle et on arrivera à régler l'emploi d'une médication qui en est encore à ces commencements où entre le dénigrement et l'enthousiasme, il ne reste guère de place pour la vérité sans parti pris.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

DU CANCER DE L'UTÉRUS.

L'application du microscope aux recherches d'anatomie pathologique a considérablement modifié les idées admises jusqu'ici sur le groupe d'affections morbides, connues sous le nom de *cancer de l'utérus*. Aussi croyons-nous rendre service à nos lecteurs en résumant, en quelques pages, une revue étendue, publiée sur ce sujet, par le Dr Kidd, qui vient d'analyser les travaux les plus récents parus en Angleterre et en Amérique.

1. *Recherches sur la pathologie du cancer utérin* Lusk (*New-York medic. journ.*, septembre, 1869).

Nous trouvons, dans cet ouvrage, un exposé très-net des différentes théories en présence relatives à la formation et au développement du cancer. A la doctrine du blastème, qui admet la production dans l'intérieur des tissus d'un liquide amorphe où s'organiseront plus tard les éléments spéciaux du cancer, l'École allemande substitue la théorie cellulaire. Pour Virchow, les corpuscules de tissu conjonctif donnent naissance, par leur segmentation, à des éléments d'abord indécis, sans formes spéciales, sans propriétés distinctes ; puis, une irritation particulière se produit, qui imprime à ces éléments une direction déterminée et crée un tissu, physiologique ou pathologique. On peut ainsi concevoir l'origine du cancer.

On a peine à comprendre, ajoute l'auteur, le succès prodigieux qu'eut cette théorie : car, *à priori*, le darwinisme cellulaire de Virchow n'était pas aussi difficile à saisir que la théorie de la génération spontanée. La réaction ne se produisit cependant que plus tard, alors que des observateurs consciencieux affirmèrent ne pas trouver les formes transitoires qui, dans la théorie, devaient relier les cellules de tissu conjonctif aux cellules épithéliales modifiées du cancer. D'autre part, Thiersch fit remarquer qu'il n'était guère probable que le tissu conjonctif produisît de l'épithélium dans les conditions pathologiques, puisqu'il n'en produit pas à l'état normal.

D'ailleurs, l'épithélium et le tissu conjonctif dérivent de couches primitivement différentes du blastoderme, et naissent isolément.

Les mêmes difficultés d'interprétation d'origine partagent les auteurs qui se sont occupés du cancer de l'utérus. D'après le mémoire de Cornil (1864), le premier travail qui se produirait dans le col utérin serait la formation d'une trame de tissu conjonctif nouveau, dans

laquelle consécutivement se formeraient des alvéoles, mais nulle part il n'a pu saisir la dérivation directe do l'épithélium de ces alvéoles, aux dépens de l'épithélium préexistant, ou des cellules conjonctives.

Waldeyer, de son côté, croit que tous les cancers primitifs de l'utérus ont une origine glandulaire. C'est l'extension de l'idée de Remak, que tout épithélium provient d'un épithélium. Pour lui, les culs-de-sac glandulaires deviendraient des corps cancéreux (krebs korper), exactement comme pour les tumeurs malignes de la mamelle, du testicule et de la peau. Cette opinion compte parmi ses défenseurs Thiersch et Billroth.

Reste un troisième point de départ. La tumeur naîtrait de l'épithélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques. D'après Koster, qui soutient cette théorie, les imprégnations au nitrate d'argent montreraient les connexions entre les cellules cylindriques ot les vaisseaux lymphatiques de la région. Mais, comme le fait remarquer M. Lusk, si l'apparence peut dans quelques cas donner raison à cette interprétation, il est inadmissible que toutes les observations antérieures soient erronées : aussi ne se montro-t-il que médiocrement partisan de cette théorie.

L'accord n'a pas lieu davantage au profit de la propagation du cancer utérin. Pour ceux qui admettent la genèse spontanée, rien n'est plus facile : c'est l'évolution d'un seul et même travail. Pour les autres, l'explication est moins aisée. Ainsi, Virchow suppose un liquide infectieux, pénétrant par imbibition les différonts tissus, en même tomps qu'il est transporté par les lymphatiques aux ganglions. Thiersch, au contraire, n'admet pas une matière contagieuse capable do déterminer dans les tissus une production histologique différente, et il regarde l'agent infectieux comme transporté en nature, sous forme d'éléments solides, doués d'une vitalité propre.

Waldeyer décrit le mode suivant de migration épithéliale. D'abord, il existe une limite nettement définie autour des culs-de-sac épithéliaux (glandulaires); mais bientôt cette ligne de démarcation se supprime, et des traînées de forme étroite, cylindriques, se développent, contenant des amas d'éléments épithéliaux que l'on peut suivre dans le tissu conjonctif. Ces traînées seraient, d'après Waldeyer, le point d'émergence des vaisseaux lymphatiques : pour Koster, ce serait ces vaisseaux eux-mêmes.

Le lecteur peut se convaincre, par l'exposé de ces travaux, que si la pathogénie du cancer de l'utérus est circonscrite entre un petit nombre de théories, elle n'en est pas pour cela plus claire.

2. *Statistique de 77 cas de cancer utérin*, par le Dr Arnott (*Transact. of the path. Soc. of Lond.* 1870).

Quelle est la forme du cancer la plus fréquemment observée à l'utérus ? C'est ce qu'a cherché à établir M. Arnott. Cette question, plus

abordablo que les précédentes, et en quelque sorte élémentaire, ne laisse pas cependant que de présenter bien des obscurités, à en juger par les résultats contradictoires auxquels sont arrivés los différents auteurs.

D'abord, beaucoup d'entre eux omettent de parler des variétés du cancer utérin. C'est ainsi que Paget n'en fait point mention : Walshe n'admet que deux formes, le squirrhe et l'encéphaloïde : Tenner, sur 92 cas, donne la prépondérance à ce qu'il appelle le *cancer médullaire*, lequel correspond à certains caractères physiques plutôt que microscopiquos.

Pour ceux qui ont déterminé à l'aide du microscopo la nature des tumeurs, les différences d'opinion ne sont pas moindres. Tandis que Lebert considèro le cancer vrai commo bien plus fréquent que le cancroïde (39 fois sur 45), Cornil, Klob et Forster regardent l'épithéliome comme la forme usuelle (4 fois sur 5 environ). La question est donc loin d'être vidée, et nécessite de nouvelles recherches.

Les résultats sont encore moins nets, si l'on veut tenir compte de la généralisation de la tumeur aux viscères. La plupart du temps, ce point est négligé dans les statistiques, malgré son importance, et nous manquons surtout de cette donnée, à savoir si à certaines formes microscopiques définies répondent des probabilités plus grandes d'extension du mal.

Sous co rapport, la statistique du Dr Arnott, bien que portant sur un trop petit nombre de cas, 57, offre de la valour en ce que ces éléments divers sont appréciés : ainsi, 34 fois la lésion était locale, 23 fois il existait des tumeurs secondaires. Les viscères envahis étaient par ordre de fréquence les ovaires, le poumon, le foie, le cœur, le péritoine et les mamelles.

Relativement à la nature microscopique de la tumeur, la statistique donne un nombre presque égal de cancer vrai, et d'épithéliome, plus deux cas de sarcome fusiforme. Dans tous les cas, l'auteur prend soin de faire ressortir qu'au lit du malade, il est à peu près impossible d'apprécier le dogré de malignité inhérent à chacune do ces tumeurs, aussi bien que leur nature. Par conséquent, le résultat pratique qui intéresse le plus le médecin, c'est-à-dire le pronostic, reste aussi mal connu, et tout est encore à faire dans cette voie. Les statistiques d'Arnott sur la durée de la maladie, bien que donnant une légère différence en faveur de l'épithéliomo (82 semaines, en moyenne, au lieu de 53), ne peuvent, on le conçoit, apporter aucune donnée sérieuse à la solution du problème.

3. *Observations cliniques sur les tumeurs malignes de l'utérus* (Barker. *Transactions of New-York Acad. of medicine*, vol. III, 17 febr. 1870).

Cette question du pronostic, sur laquelle les statistiques donnent des résultats tout à fait insuffisants, est une de celles qui occupent le plus le Dr Barker. Le médecin, en effet, est constamment interrogé

sur le temps que peut durer la maladie. Or, ajoute-t-il, toutes les fois que je répondais d'après les renseignements des auteurs, je trouvais toujours que les malades dépassaient mes prévisions.

La durée moyenne des cancéreuses, d'après Lebert, serait, en moyenne, de quinze à seize mois : c'est aussi le résultat de la pratique de West. Simpson étend cette limite à deux ans, deux ans et demi. Enfin, Barker est plus consolant encore ; d'après une moyenne d'observations de 26 cas, la durée commune serait de trois ans et huit mois. « Chez une dame encore vivante, dit-il, voilà onze ans que le diagnostic cancer utérin est porté. Elle est encore assez valide pour faire des visites, aller à l'église, parfois au théâtre, et personne ne soupçonne sa maladie, à part moi, son mari et sa femme de chambre. Il y a au moins cinq ans que le col de l'utérus est entièrement détruit, et plus d'un an que le doigt pénètre dans un vaste clapier formé par les parois de l'utérus. »

Ces faits viennent, du reste, à l'appui d'exemples analogues cités par M. Courty, dans lesquels la maladie prend une marche lente, et dure sept à huit ans avant d'amener la mort.

Le traitement du cancer utérin est, en Angleterre et en Amérique surtout, l'objet de nombreuses tentatives. L'ouvrage du Dr Barker, sous ce rapport encore, est beaucoup plus encourageant que les nôtres. Pour lui, il est hors de doute que l'épithéliome peut être enlevé en totalité sans récidive. Une statistique à l'appui montre que sur 11 amputations du col pratiquées depuis 1856, il a eu 9 guérisons. Signalons, en passant, qu'au point de vue du procédé opératoire, l'auteur donne la préférence au bistouri sur l'écraseur, qui, d'après lui, retarde la cicatrisation (?) : il ne parle pas de la possibilité d'hémorrhagies ; cependant, personne n'ignore que pour certaines variétés de tumeurs fongueuses, elles constituent le danger capital de l'opération. Dans ces cas, il cautérise la cavité du col avec le nitrate acide de mercure ; mais la fréquence de la salivation mercurielle, la douleur causée par la solution acide, et la leucorrhée excessive qui en est la conséquence, doivent rendre très-circonspect dans son emploi, surtout quand on a affaire à des femmes cachectiques. Cependant, même dans ces conditions, on peut parfois obtenir des succès inespérés, et l'auteur cite à l'appui une guérison surprenante, vérifiée plusieurs années après et survenue contre toute attente ; mais ce sont de ces cas qui échappent à toute prévision, et dont le succès fait tout le mérite.

Pour le cas de tumeurs hypertrophiques en chou-fleur, dont l'étendue échappe à l'action du bistouri, Barker donne la préférence à la cautérisation avec un pinceau imbibé d'acide chronique au sixième (5 gr. pour 30 d'eau). Cette application est moins douloureuse que le nitrate de mercure.

Mentionnons encore, au sujet du traitement du cancer de l'utérus,

les résultats relativement favorables qu'ont donnés les applications locales de brome liquide. Voici l'une des observations du Dr Routh, qui préconise ce procédé (*Transactions of the obstetrical Society of London*, vol. VIII). Il y avait une masse de productions fongueuses émergeant du col et du volume d'un œuf. Cette excroissance fut excisée, puis cautérisée au fer rouge. A la chute de l'eschare, on appliqua sur la surface vive de l'ulcère un tampon imbibé d'une solution de 25 centigrammes de brome dans 50 grammes d'alcool. Ce tampon fut maintenu à demeure pendant quarante-huit heures. Une eschare épaisse se forme, et après la séparation, laisse voir une large cavité granuleuse, saignant au moindre contact. Trois applications successives de la solution bromée finirent par amener une guérison locale complète.

Le seul inconvénient de cette solution est sa causticité extrême, qui expose à de graves lésions de la muqueuse vaginale, si le tamponnement n'est pas fait avec beaucoup de soin. Pour éviter cet accident, le Dr Wynn Williams (*Transact. of Lond. obstetrical Society*, vol. XII) la fait pénétrer en injections dans la production morbide. Mais, comme le fait remarquer justement l'auteur de la *Revue critique*, auquel nous empruntons ces détails, de deux choses l'une : ou l'affection est bien un épithéliome, et alors l'amputation du col est le mode de traitement le plus efficace et le moins douloureux ; ou c'est un carinome, et alors il est probable que le brome ne sera guère plus efficace que le nitrate de mercure, le cautère actuel et tous les autres moyens en usage. Somme toute, un plus grand nombre de faits serait nécessaire pour juger la valenr de la médication par le brome dans le cancer de l'utérus.

En résumé, on peut voir, par cette rapide analyse, que, malgré les travaux consciencieux sur lesquels nous venons d'appeler l'attention, il reste encore beaucoup à connaître au point de vue de l'étiologie des symptômes extérieurs, et surtout du traitement de cette grave affection. RENDU.

Hernie obturatrice étranglée avec hernie fémorale réductible.

J. Newmann rapporte avec quelques détails ce fait intéressant survenu dans la pratique de Brumell de Morpeth :

Mme S..., 63 ans, présente, le 14 novembre 1870, une hernie fémorale étranglée du côté droit avec une sensibilité très-grande de la tumeur et des douleurs du ventre, de la cuisse et du genou droit. Elle souffre de sa hernie depuis nombre d'années et ne se faisait soigner que lorsqu'elle ne pouvait la réduire elle-même ; elle s'est refusé à porter un bandage. La hernie se réduisit avec facilité, mais les symptômes d'obstruction n'ont pas disparu. La douleur, la gêne, la constipation continuent, et, le 7 suivant, elle est prise de vomissements de matières stercorales. Ils continuent jusqu'à sa mort, le 29 novembre.

Une plus grande sensibilité du ventre, des douleurs plus vives marquèrent ses dernières heures. Les accidents d'étranglement avaient duré 16 jours.

L'autopsie fut faite 54 heures après la mort. Le péritoine portait des traces évidentes d'une péritonite suppurée; l'anneau fémoral était ouvert, le doigt pouvait aisément y pénétrer. A 6 pouces environ du cæcum, une portion de l'iléon était adhérente à la paroi abdominale, elle était enfermée dans une poche du péritoine à l'angle supérieur et interne du trou obturateur droit. Elle y était fortement retenue et il fallait un certain effort pour l'en retirer. Il n'y avait pas plus d'un pouce d'intestin étranglé. Il était d'une couleur de pruneau, perforé à son extrémité jéjunale d'un trou qui laissait passer une plume d'oie. L'intestin étranglé contenait de l'air et du liquide, dans la portion située au-dessus de l'étranglement; au-dessous, il était flasque et vide. La pointe du petit doigt pouvait passer sans difficulté dans le sac herniaire; du côté gauche, on pouvait observer une légère et étroite poche du péritoine dans le point correspondant. (*The Lancet*, nov. 1871.)

Dr Nepveu.

Tumeurs du larynx, laryngotomie.

Bryant reçoit dans son service, à Guy's-Hospital, un petit garçon de 3 ans, pour une perte complète de la voix; il était enroué, au dire de la mère, depuis seize mois, et aphone depuis quatorze. La cause était, disait-elle, un simple refroidissement; du reste, la santé du jeune enfant était florissante. A l'examen de la région, on sentait au toucher une tuméfaction de la face externe du larynx; les ganglions lymphatiques voisins n'étaient pas engorgés.

Bryant, certain qu'il avait affaire à des végétations du larynx, fit à la trachée, sur la ligne médiane, une ouverture suffisante pour laisser entrer un tube, puis ouvrit le larynx de dedans en dehors et de bas en haut. Il arrête une hémorrhagie assez sérieuse par la torsion, et enlève, avec l'écraseur et le scalpel, un nombre considérable de végétations placées sur l'épiglotte et à l'orifice glottique. L'intérieur du larynx fut ensuite lavé au perchlorure de fer, alors on plaça un tube à demeure dans la trachée et on ferma la partie supérieure de l'incision par des sutures. Le 5e jour, Bryant enlevait le tube trachéal, et le 60e jour, la voix du petit malade était presque naturelle; la respiration se faisait presque sans obstacle.

Cette intéressante observation entre en ligne de compte dans un mémoire que A. Durham lut à la Société royale de chirurgie de Londres, le 25 novembre suivant.

Durham rapporte trois cas qui lui sont personnels : le cas de Bryant que nous venons d'indiquer, et un de Colley. Le résultat fut excellent dans 4 de ces faits ; la respiration était bonne et la voix naturelle ; quant au dornier, il était alors encore en traitement.

L'auteur a rassemblé tous les cas qu'il lui a été possible de trouver dans la science. Ils forment, avec les 5 précédents, un total de 37 observations. Sur 19 d'entre elles, l'opération a complétement réussi, la respiration était naturelle et la voix bonne, bien que parfois le timbre en fut altéré. Sur 7 cas, le succès fut partiel, la respiration était libre, mais la voix plus ou moins sérieusement changée; sur 4 autres, le soulagement fut temporaire; dans 3 autres, le résultat peut être considéré comme négatif; dans 2 cas, les observations étaient incomplètes; dans 2 faits seulement, il y eut mort.

En comparant ces résultats avec ceux qu'a obtenus Mackenzie dans son traité : *Treatise on Growths in the larynx* l'auteur n'attribue à l'opération proprement dite que 2 insucccès; dans les 7 autres faits (car Mackenzie énumère 9 cas de mort), l'opération a été bonne en elle-même, et n'a en aucune manière été cause de la terminaison fatale.

Durham cherche à défendre la laryngotomie contre ceux qui prétendent que cette opération est dificile. Les difficultés qu'elle peut offrir, dit-il, sont surmontées avec plus de facilité qu'on ne le suppose généralement. La laryngotomie lui paraît plus sûre dans la majorité des cas que l'ablation du produit morbide par les voies naturelles; on enlève complétement les produits morbides, on voit ce que l'on fait; tandis qu'on n'est jamais assuré dans l'autre méthode contre une récidive, qui est moins à craindre dans la laryngotomie. L'auteur n'a peut-être pas fait assez ressortir les indications de ces deux méthodes. Comme il le remarque lui-même, on ne peut essayer de la bronchotomie que lorsque toute autre tentative serait infructueuse.

Ces indications ont été très-bien discutées dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. I de la 2e série, p. 758, art. *Larynx*. M. Krishaber adopte à ce sujet les conclusions suivantes.

« Si le polype est situé assez haut pour permettre de le voir directement, ou lorsqu'au laryngoscope, on le découvre dans la cavité du larynx, si son volume occasionne peu de dyspnée, s'il est implanté de telle façon que son déplacement ne puisse amener un accès imprévu d'asphyxie; si, en un mot, il est possible de préparer le malade, l'opération sera faite par les voies naturelles.

« Lorsque le polype est volumineux et que, situé dans la cavité du larynx, il cause des accidents d'asphyxie, il faut faire la trachéotomie. Si le polype est multiple, si son extraction par les voies naturelles rencontre des difficultés tenant à l'âge ou aux dispositions particulières du malade, si la nature même du polype fait craindre qu'un enlèvement partiel ne produise un repullulement rapide; dans tous ces cas, le polype doit être extrait par voies artificielles. »

Dans le cours de la discussion qui s'élève à ce sujet, la Société royale de chirurgie de Londres, Durham fait encore remarquer que la

laryngotomie est plus facile à faire chez l'enfant que l'extraction des tumeurs par les voies naturelles, et que dans les faits qui lui sont personnels, il a suturé les cartilages laryngés. Bryant, dans l'observation que nous donnons avec détails au commencement de cet article, a fait la même chose. La suture des cartilages laryngés a parfaitement réussi, mais on peut douter du succès sur des adultes, dans les cas où les cartilages seraient en partie calcifiés ou ossifiés.— (*The Lancet*, 30 sept. *et* 25 nov. 1871.)

Kyste entre la vessie et le rectum; rétention d'urine; guérison.—Il est possible que dans certains cas d'hypertrophie apparente de la prostate, on ait réellement affaire à des tumeurs qui en compriment simplement le tissu, parfaitement normal d'ailleurs. Cette idée qu'Henry Thompson défend,dans *Holme's Surgery*, semble tirer un certain degré de probabilité d'une récente observation de Lansdowne (*The Lancet*, 2 nov. 1871).

Son malade, âgé de 28 ans, était atteint d'une rétention d'urine dont la cause échappa jusqu'à ce que le toucher rectal fut pratiqué. Au niveau de la prostate, on trouva une large masse conique, proéminente, élastique et fluctuante; le doigt ne pouvait en atteindre la limite supérieure; ce qu'on en pouvait sentir avait le volume du poing et occupait exactement la position de la prostate.

Le cathéter fut introduit avec une extrême difficulté, ce qui dépendait probablement de l'existence d'une fausse route; on tira de la vessie 5 pintes d'urine, et cependant la tumeur occupait la même position qu'auparavant.

Le jour suivant les urines présentaient des traces de pus et de sang; le quatrième jour on fit dans cette tumeur une ponction par la voie rectale, il en sortit 23 onces d'un liquide incolore limpide, d'une densité de 1006, et contenant une quantité d'albumine assez considérable. On n'y put trouver au microscope que de l'épithélium pavimenteux, il n'y avait pas trace d'échinocoque.

La ponction faite, on put alors sentir vaguement sous le doigt un corps ayant la forme, le siége de la prostate, et la miction s'exécuta librement. Mais, neuf jours après l'opération, on fut obligé de refaire une nouvelle ponction; il en sortit cette fois un liquide purulent, très-fétide, la tumeur se reproduisit encore et bientôt s'ouvrit dans le rectum et l'urèthre; pendant quelque temps on put sentir encore une masse large et dure qui continuait pour ainsi dire à voiler la prostate; les fistules se fermèrent assez bien, et le malade sortit complétement guéri de l'hôpital.

Telle est l'observation que nous donne Lansdowne, qui se demande si la collection liquide ne siégeait pas dans la capsule prostatique. C'est l'hypothèse la moins improbable, car enfin les dilatations kystiques des conduits excréteurs de la prostate sont assez fréquentes,

mais on n'a signalé nulle part un volume aussi considérable; ici du reste, la prostate semblait être intacte et le doigt la sentait avec plus ou moins de netteté au devant de la tumeur. Lowdell (*Med. chir. Trans.*, vol. XXIX, 1846) a cité un cas de kyste hydatique de la prostate; l'examen microscopique n'a pu faire reconnaître, dans le fait de Lansdowne, les crochets qu'on trouve d'habitude; du reste, le liquide était très-albumineux, fait peu ordinaire dans les kystes hydatiques. Il est peu probable que l'on ait eu affaire à une dilatation kystique d'une des poches de la vésicule séminale; jusqu'ici aucune observation de ce genre n'a été signalée chez l'homme, et si Gurlt (*Lehrb. der path. Anat. der Haussaügethiere*, Berlin, 1831, I, p. 22) et Roell (*Lehrb. der Pathol. und Therupie der Haus thiere*, Wien, 1860, p. 828) en ont vu chez les chevaux entiers et hongres, encore présentaient-ils un liquide épais et brunâtre! De sorte que le fait de Lansdowne reste unique jusqu'à plus ample informé.

Dr Nepveu.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Maladies du bulbe rachidien. — Ladrerie dans l'espèce humaine. — De la membrane lamineuse du placenta humain. — Questions à mettre à l'étude. — Impôt sur les boissons. — Amputation par la méthode sous-périostée. — Greffes cutanées. — Résection scapulo-humérale sous-périostée. — Discussion sur l'enseignement de l'hygiène dans les lycées et les colléges. — Ectropion guéri par la blépharo-hétéroplastie.

Séance du 19 *mars.* — Voir à l'article Variétés du précédent numéro.

Séance du 26 *mars.* — Ampliation du décret du Président de la République, qui approuve la nomination de M. J. Lefort dans la section de pharmacie. M. Lefort prend place parmi ses collègues.

A l'occasion d'une lettre de M. Dumas, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, relative à l'association contre l'abus des boissons alcooliques, M. J. Guérin, tout en ne repoussant pas une concurrence légitime, revendique les honneurs de l'initiative en faveur de l'*Association française contre l'abus du tabac et des boissons alcooliques.* Il trace, en peu de mots, tous les moyens employés par

cette dernière association pour arriver à son but, et il espère que l'Académie voudra bien partager ses encouragements entre cette association et celle de création plus récente.

— M. Bourdon, candidat pour la section de pathologie, lit une monographie sur les *maladies du bulbe rachidien*. L'auteur, après avoir rassemblé les observations jusqu'à présent publiées y joint un certain nombre de faits qui lui sont propres. Il divise ces faits en trois groupes :

Dans le premier, sont rangés ceux dans lesquels les altérations anatomiques intéressent la région antérieure de l'organe. Ce sont d'abord des sections ou des déchirures, soit par causes traumatiques, soit par hémorrhagie spontanée. Il en résulte, ou une mort subite, ou une hémiplégie qui est ordinairement croisée, mais qui peut être directe, lorsque la lésion a un siége déterminé.

Quand les éléments nerveux ne sont que dégénérés, détruits en partie ou simplement comprimés, on voit apparaître des troubles de la motilité de formes très-diverses : ce sont, tantôt du tremblement choréiforme, se montrant exclusivement pendant les mouvements volontaires, tantôt un tremblement rhythmé continu, tantôt des contractures intermittentes, des spasmes convulsifs, ou de véritables crises épileptiques. Tous ces phénomènes pathologiques ont néanmoins ceci de commun, qu'ils occupent les quatre membres, le tronc et la face, qu'ils s'étendent quelquefois à la langue, du voile du palais et même aux organes de la respiration ; qu'enfin ils ne s'accompagnent d'aucun trouble de la sensibilité, des sens ou de l'intelligence.

Dans ces cas, il n'y a plus interruption du passage de l'influx nerveux, comme avec les solutions de continuité ; il y a seulement, soit transmission incomplète ou intermittente des incitations motrices, soit excitation morbide des éléments nerveux.

A côté de ces observations se trouvent trois faits dans lesquels, avec une destruction plus ou moins complète des deux pyramides antérieures et des corps olivaires, il ne s'est pas montré de désordres de la motilité du côté des membres.

M. Bourdon explique l'absence de ces symptômes en se basant sur les travaux de Stilling et de Lockart Clarke, vérifiés par les recherches icono-photographiques de M. Duchenne (de Boulogne). Il est établi aujourd'hui, grâce à ces anatomistes, que les pyramides antérieures ne sont pas, comme on le croyait autrefois, le prolongement des cordons antérieurs de la molle, mais qu'elles sont formées par des fibres qui viennent des parties centrales et postérieures du bulbe. Si l'on songe qu'au-dessous des pyramides et dans le centre de l'organe, il existe des cellules reliées les unes aux autres par des prolongements supérieurs et inférieurs, de façon à former une chaîne verticale non interrompue ; qu'il y a aussi entre ces cellules des fibres nerveuses longitudinales et que celles-ci sont très-nombreuses sur les côtés, où

elles représentent les cordons latéro-antérieurs de la moelle, on comprend que tous ces éléments, s'ils ne sont pas altérés, puissent servir à la transmission des incitations motrices, alors que les parties antérieures du bulbe sont détruites, même complétement, comme dans le cas cité par Velpeau.

Dans un second groupe, M. Bourdon a réuni les faits dans lesquels des altérations sont plus centrales et se rapprochent du plancher du quatrième ventricule. Les anatomistes cités plus haut ont découvert dans ces régions de petites masses de cellules formant les noyaux d'origine des nerfs hypoglosse, spinal supérieur, facial et pneumogastrique. Toute lésion qui atteint ces centres nerveux, doit amener des troubles fonctionnels des organes placés sous leur dépendance. C'est en effet, d'après les importantes recherches microscopiques de M. Charcot, la dégénérescence atrophique de ces noyaux cellulaires qui caractérise anatomiquement la paralysie labio-glosso-laryngée.

M. Bourdon, après avoir rappelé la description de cette lésion, encore peu connue, fait remarquer qu'elle occupe exclusivement les noyaux d'origine de plusieurs nerfs qui sont associés pour l'accomplissement de certains actes fonctionnels, comme l'articulation des mots, la déglutition et la phonation. Il indique que la dégénérescence progresse de bas en haut, ainsi que l'apparition successive des phénomènes paralytiques le faisait présumer, et explique, avec M. Duchenne (de Boulogne), que la lésion ne peut franchir les limites du pneumogastrique sans amener la mort par arrêt de la respiration.

L'auteur expose ensuite que l'ensemble symptomatique qu'offre la paralysie labio-glosso-laryngée peut être lié à d'autres lésions que l'atrophie des cellules formant les noyaux d'origne des nerfs bulbaires, par exemple, le ramollissement, qu'il survienne spontanément ou sous l'influence d'une oblitération des artères vertébrales, comme dans les deux observations d'embolie de M. Proust.

Des tumeurs placées en dehors du bulbe, des exsudats méningitiques, peuvent comprimer l'organe et déterminer les mêmes lésions. Mais, dans tous les cas, la marche de la paralysie labio-glosso-laryngée n'est plus régulière; de plus, tôt ou tard, il survient des paralysies de nerfs qui ne sont pas ordinairement atteints dans la maladie décrite par M. Duchenne (de Boulogne).

Dans un troisième groupe sont placés les faits dans lesquels les parties postérieures du bulbe sont altérées. Ces parties représentant les régions correspondantes de la moelle épinière, on devait s'attendre à ce que leurs lésions fissent naître des troubles de la sensibilité et de la coordination des mouvements.

Déjà, dans ses recherches sur l'ataxie locomotrice, M. Bourdon avait été frappé de voir apparaître, au milieu des symptômes ordinaires de la maladie, des phénomènes insolites vers le pharynx, le larynx et les organes de la respiration, alors que la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle s'étendait aux corps restiformes.

M. le docteur Féréol a fait de ces phénomènes nerveux, qu'il appelle laryngo-bronchiques, le sujet d'un travail très-intéressant; il les rattache à une lésion du bulbe; mais il ne peut citer qu'une autopsie, celle de l'observation de M. Cruveilhier, que M. Bourdon avait déjà rapportée comme exemple de la clérose de la moelle s'étendant à la région bulbaire.

Arrivant au diagnostic, l'auteur reconnaît que s'il est assez facile à établir pour les maladies des régions centrales et postérieures du bulbe, les symptômes qui s'y rattachent étant très-caractérisés, il n'en est plus de même pour les maladies des régions antérieures. Celles-ci renfermant les éléments nerveux chargés de transmettre du cerveau aux organes de la locomotion les incitations motrices, il est naturel qu'on observe les mêmes désordres de la motilité, d'une part, dans les maladies de la moelle, de l'autre, dans les affections de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux.

Vient ensuite le diagnostic différentiel entre les maladies du bulbe et celle de ces divers organes. A propos des symptômes communs qui se rattachent aux altérations de la protubérance, M. Bourdon fait observer qu'il s'y joint ordinairement des paralysies de nerfs autres que ceux qui émanent du bulbe, par exemple, l'auditif, le moteur oculaire externe, le trijumeau; qu'on observe, en même temps, le nystagmus, quelquefois de la glycosurie, de l'albuminurie et fréquemment, d'après M. Larcher, du désordre dans les facultés intellectuelles, tous symptômes qui n'appartiennent pas aux maladies du bulbe.

Lorsque les altérations anatomiques portent sur les pédoncules cérébraux dont les faisceaux longitudinaux se divisent et se séparent, pour gagner leur hémispbère correspondant, les désordres du mouvement prennent le caractère unilatéral et l'on voit apparaître la paralysie du nerf moteur oculaire commun et des troubles de la vision, qui dépendent, soit de l'extension de la lésion aux tubercules quadrijumaux, soit d'une simple excitation de ces organes.

M. Bourdon, en terminant, fait remarquer que la paralysie de tel ou tel nerf encépbalique, venant s'ajouter à des symptômes communs à plusieurs maladies, est susceptible de jeter une vive lumière sur le diagnostic différentiel. Ces nerfs, en effet, étant échelonnés à leur origine sur la partie supérieure de l'axe spinal, depuis l'extrémité inférieure du bulbe jusqu'à et y compris les pédoncules cérébraux, leur paralysie peut indiquer plus ou moins exactement le point où se trouve la lésion anatomique.

Seuls, les nerfs olfactif et optique font exception et naissent du cerveau; aussi, la paralysie de ces nerfs n'a-t-elle été notée dans aucune des observations que renferme ce travail.

De cette étude, l'auteur doit pouvoir conclure que si les lésions des parties antérieures du bulbe rachidien ne se traduisent pas par des

symptômes assez caractéristiques, pour conduire par eux-mêmes au diagnostic ; si l'on doit, pour y arriver, s'appuyer encore sur d'autres considérations puisées en dehors de ces symptômes; par contre, les altérations des parties centrales et postérieures de cet organe déterminent des symptômes assez pathognomoniques pour permettre de les diagnostiquer d'une manière presque certaine.

— M. Lanceraux lit une note sur un cas de *ladrerie observée dans l'espèce humaine*. Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur expose dans tous ses détails le fait qu'il vient d'observer à l'hôpital Saint-Antoine. Il s'agit d'une femme de 43 ans, chiffonnière, dont la surface du corps est couverte d'une innombrable quantité de petites tumeurs olivaires, indolentes, de consistance fibreuse, et paraissant développées dans le tissu cellulaire sous-cutané, et dans les interstices musculaires. Un coup de lancette dans une de ces tumeurs donna issue à un liquide clair, transparent et à une poche kystique. Nageant dans le liquide, se trouvait une vésicule, plus petite, pisiforme, et contenant un cysticerque.

Malgré la multiplicité de ces tumeurs, la malade ne semble avoir subi aucune atteinte dans sa santé générale. Jamais elle n'a offert les signes du ténia, et l'examen de ses garde-robes n'a jamais amené la découverte d'œufs de parasites.

M. Lancereaux rapproche de cette observation un fait rencontré par M. Delore à l'Hôtel-Dieu de Lyon en 1862 et rapporté en 1863 par M. Bonhomme, à la Société de biologie. Le malade de M. Delore ayant succombé à une affection chirurgicale, on put faire l'autopsie et donner une description détaillée des lésions anatomiques de la ladrerie, chez l'homme. On trouva des vésicules de cysticerques dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles du tronc et des membres, dans le foie, dans les poumons, les reins, etc.

M. Lancereaux se demande d'où a pu provenir l'infection chez sa malade. A-t-elle absorbé des œufs de ténia en manipulant les ordures du quartier Saint-Antoine, quartier dans lequel le ténia est assez fréquent? M. Lancereaux admet volontiers cette étiologie, surtout en raison de la grande quantité de viande de porc que consomme la population de ce quartier, et aussi en raison de la mauvaise qualité de la viande de boucherie. Il montre des fragments de poumons et de foies de moutons, provenant de l'étal d'un boucher voisin de l'hôpital Saint-Antoine, fragments qui sont farcis d'échinocoques.

La ladrerie chez l'homme est une affection sérieuse, surtout parce qu'on est impuissant à arrêter son développement. L'extirpation des tumeurs, ou leur destruction par des injections alcooliques, sont jusqu'à présent les seuls moyens à lui opposer. Peut-être l'emploi de l'acide phénique présenterait-il quelque avantage.

— M. Joulin, candidat pour la section d'accouchements, lit une note sur l'apparition de la membrane lamineuse dans le placenta humain.

Le tissu grisâtre et ferme, qui sert de soutien aux vaisseaux placentaires, se substitue au chorion vers la dixième ou onzième semaine du développement de l'œuf. Ce tissu, composé de fibres lamineuses, de cellules embryo-plastiques, de granulations graisseuses et de tissu amorphe se développe tout d'abord sous forme de bandes opaques, sur le trajet des grands vaisseaux, puis gagne de proche en proche toute la surface et l'épaisseur du placenta.

— M. le président soumet à l'Académie un programme de travaux futurs et de sujets de discussion. Il indique particulièrement les questions suivantes :

Comparaison des amputations dans la contiguïté et la continuité des os;

Des meilleurs systèmes d'ambulances fixes et mobiles pour malades et blessés;

Maladies déterminées par l'abus du tabac ;

Du blanc de plomb dans l'industrie; pourquoi on continue à en faire usage au lieu de se servir du blanc de zinc;

Des dangers du phosphore et des moyens de les prévenir;

De la valeur des sources minérales de France et des moyens de suppléer, par les produits de nos sources, artificiellement modifiées, aux produits des sources allemandes dont nous n'avons pas l'équivalent;

Des causes qui influent sur la détérioration de la santé des femmes dans les grandes villes;

Conséquences de l'abus du corset;

Enfin, discussion sur le choléra.

Séance du 2 avril. — Ampliation du décret du Président de la République qui approuve la nomination de M. Dolbeau.

— M. le Dr O. Larcher adresse une note sur les affections de la protubérance annulaire dans leur rapport avec les désordres des facultés intellectuelles. Cette note, rédigée à l'occasion du mémoire lu par M. H. Bourdon dans la dernière séance, fait ressortir que, si les lésions de la protubérance sont *quelquefois* accompagnées de troubles intellectuels, l'analyse d'un grand nombre de faits prouve que l'intelligence reste intacte, alors même que l'organe est atteint des lésions les plus graves. Cette conclusion générale, fournie par la cliniqne, est en accord avec les enseignements de la physiologie et avec les résultats des nombreuses autopsies des asiles d'aliénés, et l'on peut admettre que les fonctions intellectuelles sont indépendantes du pont de Varole.

— M. Béclard, au nom de M. le Dr H. Roubeau, présente un instrument destiné à pratiquer la fécondation artificielle chez la femme.

— M. J. Guérin dépose un fascicule du *Bulletin* (1er de la 4e année) *de l'Association française contre l'abus du tabac et les boissons alcooliques.*

— M. le Dr Théophile Roussel, député à l'Assemblée nationale, lit un travail sur l'*impôt des boissons* et en particulier sur les lois du 1er septembre 1871 et du 26 mars 1872 dans leur rapport avec l'hygiène publique. Ce travail porte sur le principe des taxes proportionnelles à la richesse alcoolique des boissons, qui devrait être la base du système entier de l'impôt. L'auteur, après avoir rappelé les diverses phases de la discussion qui eut lieu à la Chambre (séances du 26, 28 août et 1er septembre); après avoir repris à nouveau les amendements proposés par lui et montré leur importance, dit que son intention est de revenir encore sur cette question devant l'Assemblée, à l'occasion du budget de 1873, et qu'il espère avoir, à cette époque, l'appui moral du corps académique pour faire triompher ses propositions. Il prie l'Académie de vouloir bien examiner son travail. (Renvoyé à la commission de l'alcoolisme.)

— M. Houzé de l'Aulnoy (de Lille) fait une communication relative à l'amputation par la méthode sous-périostée, laquelle consiste à réserver un lambeau du périoste au niveau du point où l'on doit faire la section, afin de recouvrir l'extrémité de la diaphyse sectionnée. Un point capital est la nécessité d'immobiliser les tissus autour de l'extrémité de l'os, ainsi que les articulations voisines, par des bandelettes de diachylon et des gouttières, afin d'obtenir pour les surfaces sectionnées une adhésion aussi complète que dans le traitement des fractures.

L'auteur montre une pièce en cire moulée sur nature, laquelle fait apprécier la forme, l'étendue et les rapports de la lame des periostes, destinée à recouvrir la coupe de l'os.

M. Ollier lit un travail: 1° sur les greffes cutanées, 2° sur la résection scapulo-humérale, par la méthode sous-périostée.

Relativement aux greffes cutanées, M. Ollier reprend l'exposé des faits déjà communiqués à l'Académie des sciences (18 mars), et insiste particulièrement sur les applications chirurgicales et sur les détails pratiques de l'opération. Selon lui, c'est le tissu conjonctif du derme qui joue le principal rôle dans les greffes de la peau. La preuve en est qu'un fragment de tissu conjonctif, un morceau de périoste par exemple, peut se greffer avec succès, à la surface d'un ulcère.

La greffe dermo-épidermique a été appliquée par le chirurgien de Lyon, pour empêcher le recollement des doigts, après une opération de syndactylie, à la suite de brûlure étendue de la main. Elle a permis aussi de guérir des cicatrices anciennes, en interrompant au moyen du tissu transplanté, la continuité du tissu inodulaire. Mais quand on se propose de détruire la rétraction cicatricielle par la greffe cutanée, il est de toute importance d'enlever en totalité le tissu inodulaire.

Les greffes cutanées sont prises, soit sur le sujet lui-même, soit sur des membres amputés à la suite d'un traumatisme, chez des hommes sains.

L'immobilisation absolue de la région par un bandage silicaté est une condition du succès des greffes.

La seconde communication de M. Ollier porte sur un certain nombre de faits cliniques, qui permettent d'apprécier tous les avantages de la résection scapulo-humérale, par la méthode sous-périostée. 7 malades ont été opérés de cette façon; tous ont guéri.

La photographie montre la forme du moignon de l'épaule à la suite de l'opération.

Séance du 9 *avril.* — M. Boudet lit le rapport de la Commission chargée d'examiner la formule d'un nouveau laudanum proposée dernièrement par M. Delioux de Savignac. La tentative de M. Delioux de Savignac, qui espérait détrôner le laudanum de Sydenham, ne semble pas avoir été heureuse, car le rapport conclut à la non-approbation officielle de la formule nouvelle.

M. Béhier déclare que le laudanum de Sydenham est, en réalité, une mauvaise préparation, dont il a abandonné l'emploi depuis huit ans, à cause de son exécrable goût de safran. Il le remplace par une teinture d'opium contenant à peu près les mêmes proportions de cette substance que le laudanum, mais dans laquelle il n'entre aucune parcelle de safran.

M. Briquet défend le laudanum de Sydenham. Il accorde cependan qu'il a mauvais goût, mais il ajoute que, pris en lavements, il n'a pas le même inconvénient et qu'il est très-efficace.

— M. Mialhe lit un rapport tendant à autoriser pour l'usage médical l'exploitation d'une source ferrugineuse à Saint-Louis (Puy-de-Dôme) et d'une source sulfureuse à Saint-Gouaix (Basses-Pyrénées). L'Académie adopte les conclusions du rapport.

— Discussion sur le rapport de M. Vernois relatif au programme de l'enseignement de l'hygiène dans les lycées et les colléges.

M. Devergie approuve l'ensemble du programme, mais il blâme la division en chapitres et la multiplicité des subdivisions du programme. Il croit aussi inutile de consacrer une leçon aux affections contagieuses, virulentes et parasitaires, ainsi qu'aux secours à donner aux asphyxiés, aux pendus et aux noyés. D'une part, cette initiation incomplète à des notions de pathologie est plutôt nuisible qu'utile; d'autre part, les ordonnances et instructions de police répandues à profusion suffisent pour indiquer les premiers secours à donner aux pendus, etc. Quant à la leçon qui doit traiter des poisons, M. Devergie ne croit pas qu'on puisse, en une seule séance, traiter suffisamment de matières si graves et si délicates. M. Devergie demande : 1° le remplacement des notions élémentaires sur les maladies contagieuses, sur les erreurs et préjugés nuisibles à la santé, sur les soins à donner aux asphyxiés, etc., par l'exposé de notions élémentaires sur les maladies épidémiques et sur les moyens de s'en préserver; 2° que le cours d'hygiène soit confié spécialement à des médecins faisant partie des conseils d'hygiène et de salubrité.

M. Delpech défend le programme auquel il a collaboré. Il concède à M. Devergie qu'on pourrait supprimer la leçon relative aux secours à donner aux asphyxiés, etc.

M. Boudet accepte le programme de la Commission; il demande qu'au chapitre concernant l'hygiène élémentaire on ajoute quelques notions sur la digestion et sur les conditions qui la favorisent ou lui sont défavorables.

Par contre, MM. Chauffard et Bouillaud considèrent que l'enseignement de l'hygiène dans les lycées est une utopie et qu'il serait bon de le dire sincèrement au ministre. A côté de l'indifférence, de la légèreté que pourront apporter les élèves à un pareil cours, du peu de profit que la plupart en retireront, il est à craindre que la demi-science qui leur sera enseignée ne donne lieu à des erreurs et à des préjugés au moins égaux à ceux que ce cours a l'intention de faire disparaître. L'enseignement de l'hygiène serait plus à sa place dans les écoles supérieures du gouvernement (Polytechnique, Saint-Cyr, la Normale, etc.).

M. Larrey partage cette dernière opinion.

M. Vernois, rapporteur de la Commission, répond à quelques-unes des objections et reste persuadé qu'un cours d'hygiène en six ou huit leçons, fait par le médecin du lycée ou par le professeur d'histoire naturelle, pourrait avoir une utilité réelle.

Le président propose de confier à la Commission le soin de faire quelques modifications au programme proposé par elle, dans le sens de la discussion précédente, et de soumettre la nouvelle rédaction à l'Académie. (Adopté.)

Séance du 16 avril. — Reprise de la discussion sur l'enseignement de l'hygiène dans les lycées, à l'occasion d'une lettre adressée à M. Chauffard par le Dr Jules Arnould. Ce médecin rappelle qu'un cours d'hygiène est fait à l'École de Saint-Cyr, seulement il est fait en cinq leçons de deux heures chacune, d'où résultent deux inconvénients : insuffisance de l'enseignement, fatigue des élèves par de trop longues séances.

A la suite d'une discussion quelque peu confuse, où les arguments de la dernière séance se sont plusieurs fois représentés, le rapport de M. Vernois, modifié suivant les amendements de M. Devergie, est adopté définitivement. Le programme des leçons sera envoyé avec le rapport, à M. le ministre de l'instruction publique.

— Suit une discussion sur la publication des bulletins de l'Académie, suivant un système hebdomadaire.

— M. le Dr Médici (de Naples) lit un travail sur un nouveau mode de traitement des maladies des organes génito-urinaires.

— M. Léon Lefort présente un malade qu'il a opéré d'un ectropion par la blépharoplastie, au moyen d'un lambeau de peau emprunté au bras du sujet. La face inférieure de ce lambeau a préalablement été débarrassée du tissu cellulaire sous-cutané, de manière à mettre

à nu le réseau vasculaire, puis elle a été appliquée exactement et maintenue avec soin sur la plaie de la paupière. Le résultat a été excellent.

II. Académie des sciences.

Ozone atmosphérique. — Changement de coloration des crustacés. — Greffes cutanées. — Matière minérale des plantes. — Gonolobus cundurango. — Propriété de la moelle des os. — Génération spontanée. — Putréfaction cadavérique sur les sujets alcoolisés. — Maladies chirurgicales de l'adolescence. — Altérations des muscles consécutives aux lésions des nerfs. — Altérations des Eaux-Bonnes.

Séance du 11 mars. — M. A. Houzeau communique une note *sur la proportion d'ozone contenu dans l'air de la campagne et sur son origine.*

Selon l'auteur, l'air de la campagne, pris à 2 mètres au-dessus du sol, contient au maximum 1/450000 de son poids d'ozone, ou 1/700000 de son volume (la densité de l'ozone étant 1,658, d'après M. Soret). La proportion d'ozone est d'ailleurs variable et paraît augmenter à mesure qu'on s'élève au-dessus du sol.

Quant à l'origine de l'ozone atmosphérique, M. Houzeau la rapporte à l'électricité de l'atmosphère. Cependant, dit-il, il faut s'entendre sur la manière d'agir de l'électricité, car l'étincelle qui donne de l'ozone avec l'oxygène pur (Van Marum, Frémy et Ed. Becquerel) ne fournit guère que de l'acide nitrina (avec Cavendish) Mais ce rôle multiple de l'électricité change tout à coup quand, au lieu de l'appliquer directement à l'air, on fait parcourir d'abord au fluide électrique les cloisons de l'ingénieux condensateur de Benz, ou mieux encore, les deux électrodes du *tube ozoniseur* de M. Houzeau. Immédiatement l'air se charge d'ozone. Les nuages et surtout les nuages orageux, exécutant avec le sol un perpétuel échange d'électricité, ne peut-on pas considérer ces nuages et la terre comme formant ensemble les parois d'un vaste condensateur analogue au tube ozoniseur; et à l'aide duquel l'atmosphère serait perpétuellement électrisée?

M. Coste présente, au nom de M. G. Pouchet, une note *sur les changements de coloration provoqués artificiellement chez les crustacés.* L'auteur s'est assuré que la propriété dont jouissent certains poissons de modifier la couleur de leur peau, selon la qualité des radiations lumineuses du fond où ils vivent se retrouve identique chez un certain nombre de crustacés, de la famille des salicoques. Cette propriété a pour point de départ l'œil, en sorte qu'elle cesse sur l'animal aveuglé. Cette fonction serait transmise de la rétine et du cerveau aux éléments pigmentés, contractiles ou *chromoblastes* de la peau par les nerfs crâniens et le grand sympathique.

Séance du 18 mars. — M. Ch. Robin présente, au nom de M. E. Ritter, une note sur *la bile incolore.* « On a signalé souvent dans les autopsies la présence de vésicules remplies d'un liquide incolore, que l'on regarde d'ordinaire comme étant du mucus. Je ne sache pas que des analyses aient démontré que ces liquides renfermaient parfois les sels des acides biliaires, sans traces de matière colorante, présentant les réactions caractéristiques avec l'acide azotique. Je résume ici un certain nombre de cas que j'ai pu observer dans ces dernières années chez l'homme et chez les animaux.

L'auteur rapporte sept observations de liquide incolore trouvé dans la vésicule du fiel, et où l'analyse a démontré l'existence des sels des acides biliaires, de cholestérine et de matière organique. Il cite ensuite un cas d'excréments blancs rendus par un malade qui n'avait jamais d'urines ictériques; les excréments redevinrent colorés, puis un an après blancs, sans motifs connus.

« La présente note, dit-il, a surtout pour but d'appeler l'attention des médecins qui pratiquent des autopsies. Les faits ne sont pas encore assez nombreux et les observations trop incomplètes pour qu'on puisse les expliquer d'une manière satisfaisante. Je ferai seulement remarquer que, dans quelques cas, surtout chez les animaux, la bile incolore coïncidait avec l'ictère; mais, *dans tous les cas, le foie présentait une dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée.* »

M. Cl. Bernard présente une note de M. Ollier *sur les greffes cutanées.* — « En 1869, M. Reverdin a démontré que de petits lambeaux d'épiderme de 2 à 3 millimètres carrés, transportés sur des plaies en voie de réparation, sont susceptibles de se greffer sur la couche de bourgeons charnus, et deviennent des centres de formation épithéliale dont on peut tirer parti pour hâter la cicatrisation de la plaie.

« Les faits que nous avons l'honneur de soumettre à l'Académie montrent que ce ne sont pas seulement des lambeaux microscopiques d'épiderme qui peuvent être transplantés, mais de larges lambeaux cutanés, formés non-seulement par la couche superficielle du derme, mais par toute l'épaisseur de la peau.

« Au lieu d'un semis de petits fragments d'épiderme, je fais de véritables transplantations cutanées. Je ne me borne pas à semer sur les bourgeons charnus de petits îlots épidermogènes, je recouvre par de larges lambeaux de plusieurs centimètres carrés une plus ou moins grande étendue de la plaie dont je veux hâter la cicatrisation. Je ne cherche pas seulement ainsi à hâter l'épidermisation naturelle des bourgeons charnus, je ferme la plaie par une couche cutanée empruntée ailleurs, et qui, une fois greffée, forme une membrane limitante toute différente des cicatrices ordinaires.

« Quand on transplante de petits lambeaux épidermiques ou dermo-épidermiques, on hâte sans doute, dans une certaine mesure, la cicatrisation de la plaie, mais on n'obtient pas une cicatrice différente

de celle qui se serait produite naturellement. C'est le même processus fondamental, c'est la même structure; ce sont les mêmes propriétés dans le tissu cicatriciel.

« La pellicule épidermique dont la formation a pu être avancée par la multiplication des centres d'épidermisation a les mêmes caractères que la couche superficielle des cicatrices ordinaires. Elle est si peu stable qu'elle se détruit sous l'influence de la moindre irritation. Elle est lisse, luisante et laisse voir par transparence le tissu violacé qui constitue la partie fondamentale de la cicatrice. Aux membres inférieurs, sur la périphérie des ulcères chroniques, elle se transforme en une couche cornée plus ou moins épaisse, mais qui n'offre aucune stabilité, et qui doit être considérée comme un produit pathologique. Sous les greffes épidermiques, le tissu propre de la cicatrice se comporte comme dans les cas où il s'est formé naturellement; il a la même rétractilité et, par conséquent, les mêmes inconvénients au point de vue chirurgical.

« En transplantant de larges lambeaux cutanés et en les multipliant, je puis recouvrir en une seule séance la plus grande étendue de la surface d'une plaie, et la guérison a lieu alors par un processus tout autre que dans les greffes qui ont été pratiquées jusqu'ici.

« On peut prendre les lambeaux cutanés, soit sur le sujet lui-même, soit sur d'autres individus. Nous avons pris la plupart de nos greffes sur des membres amputés à la suite d'accidents, chez des hommes sains d'ailleurs.

« Dans les cas où nous avons été obligé de les prendre sur le sujet lui-même, nous avons, pour éviter la douleur de l'opération, mis à profit un fait expérimental que nous avons communiqué, il y a plus de dix ans, à l'Académie (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 27 mai 1861), c'est-à-dire la possibilité de greffer des tissus soumis à de basses températures. A cette époque, nous démontrâmes que des lambeaux de périoste gelés, puis transportés sous la peau d'un autre animal, pouvaient non-seulement reprendre vie, mais encore produire du tissu osseux. Nous avons, pour pratiquer nos greffes cutanées, appliqué sur la peau un mélange réfrigérant (glace et sel). Une fois la peau gelée, c'est-à-dire devenue blanche, exsangue et insensible, nous avons taillé des lambeaux comprenant la totalité du derme, qui, transportés sur une plaie, se sont greffés parfaitement. »

Séance du 25 mars 1872. — Sur l'existence de la matière minérale dans les plantes. — M. A. Baudrimont, en réponse à cette assertion émise par M. Sacc, dans un travail récent, que : « il n'y a pas de rapport chimique entre la matière organique des plantes et leurs cendres », adresse une note dont voici les conclusions :

« 1° Il y a de la matière minérale dans toutes les plantes, même

dans celles qui paraîtraient n'en pas devoir contenir d'après les circonstances dans lesquelles elles croissent et vivent.

« 2° La matière minérale contenue dans un végétal doit s'y trouver au moins dans des circonstances distinctes : 1° simplement dissoute dans le suc végétal, soit comme n'ayant point encore pu être utilisée, soit comme inassimilable, ou comme produit de déjection ; 2° unie ou fixée avec la matière organique.

« 3° Ce dernier mode d'union *a lieu en proportions variables*, depuis la quantité la plus minime, celle qui est indispensable à la production de la matière organique, jusqu'à une limite où l'action réciproque des parties devient nulle; la variabilité des proportions relatives de la matière organique et de la matière minérale indique qu'elles ne sont point unies entre elles comme les éléments des composés fondamentaux de la chimie le sont entre eux.

4° Au lieu d'une combinaison intime, en proportions définies entre les éléments des molécules, ainsi que cela est et demeure indubitable pour l'acide chlorhydrique, l'eau, l'ammoniaque, l'acide carbonique, etc., etc., il n'y a qu'une simple réunion adhésive avec conservation de la structure fondamentale des produits organiques. »

M. Triana communique une note *sur le gonolobus cundurango.* — L'auteur, après avoir rappelé les essais récents et infructueux sur l'emploi thérapeutique du cundurango, ajoute : « Pour que ces résultats pussent être considérés comme ôtant toute valeur à ceux qu'on a obtenus en Amérique dans des expériences dirigées par des médecins éclairés, il faudrait être certain que dans les deux pays les expériences ont été faites dans les mêmes conditions. Est-on en mesure d'affirmer que la plante, en se desséchant, ne perd pas beaucoup de son activité ? Le mode d'administration a-t-il été exactement le même en Europe qu'en Amérique ? Enfin ne serait-il pas possible que, dans les envois de Cundurango, on eût confondu diverses espèces de Gonolobées ? »

M. Feltz présente une note sur les *propriétés de la moelle des os.* — L'auteur se propose d'établir, par des expériences nouvelles, que par l'intermédiaire du tissu médullaire des os on peut introduire à volonté toute espèce de substance liquide ou en suspension moléculaire dans le système veineux.

« *Première série d'expériences.* — Les substances septiques et les alcaloïdes toxiques, injectés dans le tissu spongieux des os sur le vivant, sont absorbés et agissent aussi vite que si on les introduisait directement dans les veines.

« *Deuxième série d'expériences.* — Le pus, le lait et les poussières fines, de quelque nature qu'elles soient, organiques ou autres, passent dans le sang et les organes splanchniques aussi facilement que si on les injectait directement dans le système veineux. »

L'examen anatomique et l'étude histologique des pièces démon-

trent, suivant l'auteur, que les lacunes osseuses du tissu spongieux des extrémités articulaires des os longs et de la substance intertubulaire des os plats sont en connexion directe avec le système veineux, et que le tissu spongieux pourrait être considéré comme un tissu de sinus caverneux à parois solides.

L'auteur fournit à l'appui de sa thèse huit dessins représentant le résultat de ses expériences.

MM. Legros et Onimus présentent un travail sur la *génération spontanée.* — Voici le résumé des expériences récemment faites par les auteurs :

« Nous enlevons une portion de la coque d'un œuf, près de la chambre à air, en laissant complétement intacte la membrane enveloppante, dite *membrane de la coque*, et nous plongeons cette partie de l'œuf dans de l'eau très-fortement sucrée. Au bout de quelques heures, le mouvement d'endosmose a fait pénétrer dans l'œuf du sucre, comme cela est facile à constater par les réactifs ordinaires. Cet œuf est ensuite plongé dans de l'eau sucrée en fermentation, à une température de 35 à 37 degrés. Au bout de deux à trois jours, mais surtout après sept ou huit jours, on constate au microscope la présence, dans le blanc d'œuf, des spores de la fermentation sucrée.

« L'air extérieur n'a pu pénétrer dans l'intérieur de l'œuf, et il est de toute évidence qu'il n'y avait primitivement aucun germe ni dans le blanc ni dans le jaune de l'œuf. Il faut donc que ces spores se soient formées spontanément, ou qu'elles aient pénétré à travers la membrane. Or cette membrane est partout continue, et elle ne renferme normalement aucune ouverture. D'ailleurs, dans les œufs préparés identiquement et maintenus dans la levûre de bière, mais sans présence de sucre, on ne trouve pas de spores. De plus, en maintenant dans un tube fermé par cette membrane de la levûre de bière fraîche, on ne trouve pas à l'extérieur de cette membrane, ni dans l'eau distillée dans laquelle plonge le tube, les spores de la levûre de bière. La membrane n'est donc pas traversée par ces éléments.

« D'un autre côté, dès qu'il y a la plus légère ouverture, on s'en aperçoit immédiatement, car il y a une forte pression intérieure par suite de l'endosmose, et cette pression détermine aussitôt la sortie de gouttelettes albumineuses, qui apparaissent à la face externe de la membrane toutes les fois où elle a été accidentellement ou expérimentalement piquée.

« Le mouvement considérable d'endosmose qui se produit fait gonfler l'œuf, et, dans beaucoup de cas, fait rompre la membrane ; on ne réussit à conserver la membrane intacte que dans un nombre de cas très-limités. On peut obvier à ces inconvénients en solidifiant la membrane par une légère cuisson, ou en faisant une contre-ouverture à l'autre bout de l'œuf, dans laquelle on scelle un tube de verre, empli de coton à sa [illegible].

« Il n'est point nécessaire de laisser la membrane constamment en contact avec de l'eau sucrée en fermentation, mais il faut quelques jours pour que les spores se trouvent en assez grande quantité dans l'intérieur de l'œuf. Voici les conditions qui nous ont paru les plus favorables : douze à quinze heures de contact avec l'eau fortement sucrée, un même nombre d'heures avec l'eau sucrée en fermentation, puis laisser l'œuf uniquement à la température moyenne du laboratoire pendant quelques jours, en le remettant une ou deux fois pendant quelques instants en contact avec de l'eau sucrée en fermentation. »

M. Champouillon communique une note sur la *putréfaction cadavérique chez les sujets alcoolisés.* — L'auteur conclut d'observation faites récemment sur les champs de bataille autour de la capitale, que l'ivrognerie crée dans l'organisme une sorte d'adynamie morbide, analogue à l'adynamie des fièvres putrides, et capable de favoriser la rapidité d'action des causes de décomposition *post mortem;* que la putréfaction cadavérique, chez les sujets alcoolisés, prend et conserve une avance marquée sur le début de la putréfaction chez les individus relativement sobres.

Séance du 1er avril. — M. Gosselin lit un mémoire sur les *moyens de traitement dans les maladies chirurgicales de l'adolescence.* — « Les maladies chirurgicales spontanées spéciales des jeunes gens ont de la tendance à durer, à s'accroître ou à récidiver tant que dure l'adolescence. Elles perdent ces tendances une fois que l'âge adulte est arrivé.

« 1° Pour l'*ongle incarné*, beaucoup de modes de traitement ont été conseillés, et l'on en a toujours cherché de nouveaux, parce que ceux dont on s'était servi avaient été suivis de récidive. Or celle-ci tenait le plus souvent à ce que le sujet était jeune et conservait l'aptitude pathologique spéciale en vertu de laquelle le mal s'était produit une première fois. Pour ma part, je n'ai pas eu l'occasion d'observer la récidive après vingt-cinq ans, et j'en conclus que, tout en donnant les soins les plus propres à éviter le retour du mal, il ne faut pas attendre d'un procédé quelconque une guérison définitive, certaine, tant que le sujet n'aura pas atteint sa vingt-troisième ou sa vingt-quatrième année.

« 2° Pour le *valgus douloureux*, que je nomme aussi tarsalgie, j'ai établi que cette maladie tenait à une arthro-ostéite spéciale du tarse, qui se développe par suite de l'accroissement de cette partie du squelette, et que l'indication capitale était de faire cesser la douleur de la marche et la contracture concomitante des muscles de la jambe, et, en les faisant cesser, d'empêcher une terminaison par rétraction musculaire, valgus permanent et ankylose. Les meilleurs moyens pour obtenir ce résultat sont : le repos, les appareils inamovibles, quelquefois la ténotomie des éroniers latéraux et l'électricité.

Mais, tant que le sujet est jeune, une récidive n'est pas toujours inévitable.

« 3° Pour l'*ostéite épiphysaire suppurante aiguë*, lorsqu'elle n'a pas été assez intense pour nécessiter une amputation primitive ou amener la mort, et lorsque la terminaison a lieu par une nécrose de longue durée, je conseille de ne pas se laisser entraîner trop vite à une amputation consécutive, car j'ai vu en pareil cas la nécrose cesser et la guérison définitive avoir lieu lorsque le sujet, arrivé à vingt-cinq ou vingt-six ans, avait perdu la prédisposition à l'ostéite suppurante, qui était une conséquence de l'âge, d'une aberration de la nutrition au moment de la soudure des épiphyses.

« 4° Pour ce qui est de l'*exostose épiphysaire* ou de développement, mes observations m'ont appris que cette tumeur cessait de s'accroître et d'être douloureuse, une fois que le sujet avait passé l'adolescence, et comme l'ablation est une opération dangereuse, je donne le conseil de temporiser et d'abandonner le mal à lui-même.

« 5° Pour l'*exostose sous-unguéale* du gros orteil, maladie trop gênante et trop douloureuse pour que le chirurgien n'intervienne pas, l'objection faite à la plupart des procédés d'ablation est encore la récidive. Mais ici, comme pour l'ongle incarné, j'ai vu que, si la récidive avait lieu tant que le sujet était jeune, elle cessait une fois la période adulte terminée.

« 6° Mais c'est surtout pour les *gros polypes* fibreux naso-pharyngiens, pour ceux dont les dimensions ne permettent pas de les traiter, même d'une façon palliative, sans une opération préliminaire qui ouvre un accès vers leur implantation, que la considération de l'âge a des conséquences capitales. Je rejette la résection du maxillaire supérieur, parce qu'elle expose la vie et laisse une mutilation de la face sans assurer d'une façon absolue contre la récidive. Je donne la préférence à l'ouverture du voile du palais et de la voûte palatine, par le procédé de M. Nélaton, et je me résigne à ne faire que des opérations palliatives par excision et cautérisation, afin de conserver la vie du patient jusqu'à l'époque où, devenu adulte, il aura perdu, selon toute probabilité, la prédisposition à la durée et à la reproduction de sa tumeur.

Séance du 8 *avril.*— M. A. Vulpian lit un mémoire ayant pour titre: *Altération des muscles qui se produit sous l'influence des lésions traumatiques ou analogues des nerfs. — Action trophique des centres nerveux sur le tissu musculaire.* — Lorsqu'un nerf rachidien est coupé transversalement, dans un point quelconque de son trajet, entre le ganglion de ses racines postérieures et ses extrémités périphériques, les fibres nerveuses du bout central, ainsi que je l'ai dit dans ma précédente communication, subissent une réduction de diamètre, sans altération appréciable de leurs parties constituantes. Les fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf coupé subissent un genre particulier

d'atrophie que l'on peut appeler *histopathique*. La myéline de chaque fibre se segmente, se réduit en gouttelettes de plus en plus fines, et le cylindre-axe se modifie aussi très-peu de temps après la section.

Dans la dégénérescence atrophique des nerfs moteurs, les muscles à faisceaux musculaires striés subissent une atrophie souvent considérable. Le diamètre des faisceaux musculaires primitifs diminue progressivement, et un grand nombre de ces faisceaux finissent par disparaître. De plus, peu de jours après la section des nerfs moteurs ou mixtes, on constate que la contractilité musculaire diminue.

Ces modifications histologiques et physiologiques sont-elles dues à la lésion des fibres motrices proprement dites, des fibres sensitives ou des fibres sympathiques (vaso-motrices ou autres) dont l'ensemble constitue les nerfs destinés aux muscles? Je crois que mes expériences sur les nerfs de la langue et sur le nerf facial ne peuvent pas laisser de doutes sur la réponse qu'elle doit recevoir? J'ai montré, en effet, que les lésions du nerf lingual, chez le chien, ne sont suivies d'aucune altération des muscles de la langue, tandis que les lésions du nerf hypoglosse, au contraire, déterminent, avec une très-grande rapidité, une atrophie considérable des muscles animés par ce nerf.

Ces expériences mettent donc hors de cause les nerfs sensitifs, pour l'explication de l'atrophie musculaire déterminée par des lésions nerveuses. Toutefois, il serait bon de faire quelques réserves si l'on ne pouvait invoquer que ces seuls faits expérimentaux, car le nerf hypoglosse contient un certain nombre de fibres sensitives, reçues par voie d'anastomoses ou provenant de la racine postérieure de ce nerf (on sait que le nerf hypoglosse possède, chez certains animaux, entre autres le chien, une petite racine postérieure munie d'un ganglion). Mais une expérience sur le nerf facial résout la difficulté. Une section des fibres de ce nerf, au point même où il sort de son noyau propre d'origine, détermine une atrophie granuleuse de ces fibres dans toute la longueur de leur trajet, jusqu'à leurs extrémités périphériques, et les muscles de la face subissent la même altération et les mêmes modifications physiologiques que les muscles des membres; dans les cas où leurs nerfs mixte sont coupés. Dans le point où on le sectionne, dans cette expérience, le nerf facial est sans doute exclusivement moteur, et, par conséquent, l'atrophie musculaire qui résulte de cette section ne peut être due qu'à la section des fibres nerveuses motrices.

Ceci bien posé, on doit chercher à déterminer la cause de ces modifications histologiques qui sont provoquées dans les muscles par les lésions de leurs nerfs. Ce travail morbide est-il la conséquence de la paralysie, de l'inertie fonctionnelle à laquelle sont condamnés les muscles dont les nerfs sont coupés? Évidemment non; car, ainsi

qu'on le sait, on n'observe rien de semblable dans les cas de paralysie complète des membres dépendant de lésions de l'encéphale, ou de lésions de la moelle épinière.

Il ne s'agit pas là non plus, comme des physiologistes l'ont pensé, d'un résultat dû simplement à l'irritation que subissent, dans certains cas de lésions, ces nerfs atteints, et secondairement les muscles auxquels se rendent les nerfs. S'il en était ainsi, il semblerait que la rapidité et l'intensité du travail d'atrophie musculaire dussent varier avec la nature plus ou moins irritative de la lésion subie par les nerfs. Or, il n'en est rien. L'altération des muscles n'est pas due non plus à des lésions des parois des vaisseaux des muscles, car d'ordinaire ces vaisseaux restent sains. Enfin, cette altération musculaire, bien que liée au travail d'atrophie des nerfs, ne saurait être considérée comme le résultat pur et simple de la propagation de ce travail morbide des nerfs aux muscles. S'il en était ainsi, dès que les nerfs reprennent, par régénération, leur structure normale et leurs propriétés physiologiques, les muscles devraient aussi se reconstituer, dans tous les cas, puisqu'ils peuvent se régénérer comme les nerfs. Cette régénération musculaire a bien lieu, en effet, lorsque le bout périphérique des nerfs lésés s'est remis en pleine communication avec le bout central, et qu'il a subi, dans ces conditions, une restauration complète. Mais cette régénération ne se produit pas, et c'est là un fait bien important, lorsque le bout périphérique d'un nerf, de l'hypoglosse par exemple, comme dans les expériences que j'ai faites avec M. Philipeaux, se restaure sur place, sans réunion possible avec le bout central, cette partie du nerf étant arrachée. Que manque-t-il donc, dans ce cas, pour que les muscles se régénèrent? L'influence du centre nerveux.

On est ainsi forcément conduit à cette conclusion : la substance grise du centre spinal et de ses prolongements, ou des parties correspondantes dans l'isthme de l'encéphale, exerce, par l'intermédiaire des fibres nerveuses motrices, une véritable action trophique sur les muscles, comme elle en exerce une indubitable sur les nerfs moteurs eux-mêmes. Et l'ensemble des faits, soit cliniques, soit expérimentaux, que je ne puis développer ici, nous montre que la cause de l'atrophie musculaire, soit dans les cas de lésions traumatiques ou analogues des nerfs moteurs, soit dans certains cas de lésions de la moelle épinière, est la suppression et non l'exaltation morbide de l'influence trophique des noyaux de substance grise d'où naissent ces fibres nerveuses motrices.

Jusqu'à quel degré cette influence trophique est-elle indispensable au tissu musculaire? Question à étudier. Quel est le mécanisme intime de cette influence? Question qui me paraît sans solution possible, dans l'état actuel de la science.

Altération des eaux sulfureuses des Eaux-Bonnes au contact d'un air

limité, par feu M. Louis Martin. — *Conclusions*: 1° L'eau sulfureuse des Eaux-Bonnes, admise dans les réservoirs au contact d'un air limité, y subit deux réactions successives. La première consiste dans la transformation rapide du monosulfure de sodium en bisulfure, avec production équivalente de silicate de soude. La seconde est la transformation lente et progressive, toujours partielle, du bisulfure de sodium en hyposulfite de soude, par simple fixation d'oxygène.

2° L'eau des réservoirs contient toujours le soufre de la source à l'état de bisulfure et d'hyposulfite. Il ne se dégage point d'acide sulfhydrique; il ne se forme ni sulfites, ni polysulfures d'un degré plus élevé que le bisulfure.

3° La préparation des bains par addition d'eau sulfureuse artificiellement chauffée et désulfurée n'a d'autre résultat que de provoquer une oxydation plus profonde, c'est-à-dire de faire passer à l'état d'hyposulfite une nouvelle proportion de bisulfure de sodium.

4° Les sources des Eaux-Bonnes présentent cette particularité singulière, que la silice y existe en proportion définie par rapport au sulfure de sodium, à savoir deux équivalents de silice pour un équivalent de sulfure. Ainsi, le silicate qui se forme par l'altération est un quadrisilicate.

5° Deux autres stations des Pyrénées présentent la même relation : ce sont Saint-Sauveur et Cauterets (César, les Espagnols).....

Putréfaction cadavérique chez les sujets alcoolisés. — M. Gauthier de Claubry, au sujet de la note récente de M. Champouillon, fait remarquer que des causes très-diverses pourraient avoir déterminé le plus ou moins de rapidité de la putréfaction.

« Un nombre considérable de cadavres, provenant des batailles de rues, en juillet 1830, avaient été, dit-il, enfouis sur divers points, et en nombre beaucoup plus grand qu'ailleurs à l'entrée du Champ-de-Mars, devant le pont d'Iéna. Ils appartenaient tous à des individus frappés par des projectiles ou des armes de guerre, — étant tous également trouvés soumis aux mêmes conditions atmosphériques, — et ayant été enfouis dans le même temps, — d'où devaient résulter, d'une manière générale, des conditions analogues de putréfaction.

«Lorsqu'au mois de juillet 1840, l'exhumation en fut opérée pour leur transport à la colonne de la Bastille, on les trouva côte à côte, dans les rangées supérieures comme dans les rangées inférieures, dans *quatre* états différents. Un certain nombre étaient réduits à l'état d'ossements; — d'autres étaient réduits à l'état de gras de cadavre; — pour une partie, la putréfaction était telle que les familles ont pu facilement les reconnaître à des caractères qu'elles avaient elles-mêmes signalés. »

BIBLIOGRAPHIE.

Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, par E.-J. WOILLEZ, médecin de l'hôpital Lariboisière, 1 vol. gr. in-8° avec 93 figures sur bois, et 8 planches. Paris, 1872, chez DELAHAYE. — Prix : broché 13 fr., cartonné 14 fr.

M. le Dr Woillez vient de livrer à la publicité un *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires.* Comme son titre l'indique, cet ouvrage est le résultat d'études approfondies faites au lit du malade. L'auteur, élève de M. Louis, a apporté dans son travail la rigueur scientifique du maître ; la saine observation a été son seul guide; il a décrit ce qu'il a vu, et nous sommes assurés d'avance que son livre sera lu avec intérêt par tout médecin désireux de s'instruire; le praticien y trouvera des indications nouvelles pour reconnaître et traiter les maladies de l'appareil respiratoire qui sont si fréquentes ; le savant pourra puiser dans ce volume, riche en observations bien prises, des matériaux considérables. Malgré les limites bien restreintes d'un article bibliographique, nous allons tenter de donner au lecteur un aperçu des parties importantes de cet ouvrage.

Les maladies aiguës des organes respiratoires sont divisées en deux grandes classes : les unes naissent spontanément dans un organisme sain sous l'influence d'une cause morbifique, ce sont *les maladies aiguës spontanées;* les autres se développent sur des organismes déjà malades, elles sont des accidents secondaires dont l'étude n'est faite dans ce livre que parce qu'ils présentent d'emblée le caractère *aigu*, ce sont : *les maladies aiguës accidentelles et primitivement aiguës;* elles comprennent les *complications aiguës de l'emphysème ;* l'*apoplexie*, la *gangrène*, les *infarctus*, les *perforations pulmonaires ;* les *oblitérations sanguines de l'artère pulmonaire*, *les corps étrangers des bronches.*

Il existe une grande inégalité entre les développements consacrés aux maladies de la première classe et ceux afférents aux maladies de la seconde, ces derniers occupent à peine la sixième partie du livre. L'auteur a fait de ces maladies accidentelles une description sommaire ; il a rapporté pour chacune d'elles quelques observations dont la compréhension est rendue facile par des planches bien faites représentant des infarctus, des gangrènes et des apoplexies du poumon. Au reste, il n'est pas entré dans le plan de M. Woillez d'étudier complétement ces importantes questions, il a voulu seulement faire œuvre de clinicien, fournir de bons matériaux à ceux qui voudront, dans la suite, traiter le sujet plus à fond, et compléter l'ensemble des maladies aiguës qui doivent être compris dans ce volume.

Par contre, *les maladies aiguës spontanées* sont largement traitées ; les chapitres consacrés à chacune d'elles sont de véritables monographies, la division qui en est faite offre des caractères d'originalité, et c'est sur cette partie de l'ouvrage que nous voulons appeler l'attention du lecteur.

Pour M. Woillez, la congestion pulmonaire joue un rôle prépondérant : tantôt elle constitue une maladie primitive, une véritable entité morbide, tantôt elle accompagne ou complique les autres maladies aiguës de l'appareil respiratoire; légère, elle constitue un simple épiphénomène ; intense, elle modifie les symptômes, la marche et le pronostic. Il en résulte que si l'élément congestif doit être négligé dans la dénomination de quelques-unes de ces maladies, dans d'autres on doit l'y représenter.

S'appuyant sur ces idées, l'auteur a décrit les maladies aiguës spontanées en cinq chapitres : 1° *congestion pulmonaire*, 2° *bronchite*, 3° *pneumonie*, 4° *pleurésie*, 5° *maladies aiguës mixtes* ou *hybrides : hémo-bronchites*, *broncho-pneumonies*, *pneumo-pleurésies*. Ces maladies hybrides résultent, comme l'indiquent leurs noms, de la complication de l'une des quatre premières espèces morbides par l'autre ; l'hémo-bronchite comprend une forme de la bronchite dite *suffocante* ou *capillaire;* l'hémo-pneumonie représente la pneumonie congestive, ou fluxion pulmonaire phlegmasique ; le terme *broncho-pneumonie* indique la coexistence d'une bronchite et d'une pneumonie.

Il nous est impossible de donner un résumé des divers chapitres que nous venons d'énumérer; nous sommes obligés de donner seulement un aperçu des deux parties les plus originales de ce travail qui ont trait l'une à la congestion pulmonaire, l'autre à l'utilité de la mensuration thoracique dans la congestion, et surtout dans la pleurésie.

Nous l'avons déjà dit, M. Woillez décrit la congestion aiguë du poumon comme une maladie distincte, présentant des caractères qui permettent d'en établir assez facilement le diagnostic. Elle est caractérisée par un début brusque en général, par une fièvre de courte durée, par une douleur de côté sous-mammaire, parfois très-vive, par des phénomènes de percussion et d'auscultation mobiles et multiples : diminution de son ou son tympanique, respiration faible ou sibilante, ou granuleuse ou rude, soufflante, puérile ; expiration prolongée; râles humides. Ces modifications du son et du bruit respiratoire existent isolées, ou associées en plus ou moins grand nombre chez le même malade, leur multiplicité et leur mobilité constituent une des caractéristiques de la maladie; en même temps, la mensuration avec le ruban métrique ou le cyrtomètre, fait constater une augmentation dans le périmètre de la poitrine et dans les diamètres thoraciques antéro-postérieurs. M. Woillez a spécialement appelé l'attention sur cette manière de démontrer la turgescence hyperé-

mique du poumon dont les variations sont directement en rapport avec celles du périmètre et des diamètres antéro-postérieurs de la poitrine. L'hyperémie pulmonaire aiguë a une évolution rapide, la guérison a souvent lieu dès le second ou le troisième jour ; le traitement paraît avoir sur la marche de la maladie une influence considérable, et il n'est pas rare de voir le mal céder vingt-quatre heures à quarante-huit heures, après une émission sanguine locale et l'emploi d'un vomitif. Il existe plusieurs formes d'hyperémie pulmonaire aiguë; la forme *névralgique* est une des plus intéressantes à connaître, la douleur de côté est constituée par une véritable névralgie intercostale, qui, selon l'auteur, tiendrait sous sa dépendance la congestion pulmonaire et en provoquerait le développement.

Une section importante de l'ouvrage est consacrée à l'étude des congestions secondaires qui sont observées, soit dans les autres maladies aiguës des organes intra-thoraciques : bronchite, pneumonie, pleurésie, péricardite ; soit dans les fièvres, soit dans un certain nombre de maladies chroniques; mal de Bright, goutte, etc. Les symptômes de ces congestions secondaires sont exactement les mêmes que ceux de la congestion primitive.

Nous avons déjà signalé l'utilité de la mensuration thoracique pour établir le diagnostic de l'hyperémie du poumon, il importe maintenant d'étudier ce mode d'exploration dans la pleurésie où M. Woillez nous le montre rendant des services incontestables. Les recherches de cet auteur ont établi que le périmètre de la poitrine variait comme l'ampliation ou la rétrocession du thorax, et, par suite, était en raison directe de l'augmentation ou de la diminution d'un épanchement pleural; pour rendre plus appréciables ces variations de périmètre thoracique, M. Woillez a eu l'heureuse idée d'employer des tracés analogues à ceux dont on se sert pour les observations thermométriques ; il obtient ainsi des lignes d'ascension, d'état et de descente qui représentent très-exactement les différentes phases d'augment, d'état et de décroissance par lesquelles passe un épanchement pleural. On conçoit, d'après cela, quelle importance a la mensuration pour suivre la marche d'une pleurésie, apprécier les résultats des traitements employés, porter un pronostic et poser les indications de la thoracentèse.

M. Woillez a reconnu que la pleurésie tend en général à la résolution du quinzième au vingtième jour; si donc, après cette époque, on constate par une mensuration pratiquée pendant trois ou quatre jours de suite, que l'épanchement ne cède à aucune médication : qu'il augmente ou qu'il ne diminue pas, on doit opérer; telle est la loi que le médecin de l'hôpital Lariboisière a formulée et qu'il a substituée aux indications si trompeuses que donnent la percussion et l'auscultation dans un grand nombre de cas. Nous avons été à même de vérifier plusieurs fois la justesse de cette donnée ; nous appelons sur elle l'attention des praticiens bien convaincu qu'ils

trouveront un des moyens les plus sûrs de déterminer l'indication de la thoracentèse.

Signalons enfin, d'une manière générale, l'importance de l'étude relative aux signes physiques, au diagnostic et au traitement des maladies aiguës spontanées ; de même que la pleurésie, la bronchite et la pneumonie ont été étudiées à des points de vue tout à fait normaux.

A. RIGAL.

Traité d'histologie et d'histochimie, par M. FREY, professeur à l'Université de Zürich; traduit de l'allemand sur la deuxième édition, par le Dr P. SPILLMANN, avec notes, par le Dr RANVIER. In-8° de 800 pages, avec 530 gravures dans le texte et une planche chromolithographiée. — F. SAVY, Paris. 1871. — Prix : 16 fr.

Les recherches microscopiques ont subi une si grande impulsion, et ont acquis une importance si incontestable dans ces dernières années, surtout par le jour qu'elles ont jeté sur la physiologie et l'anatomie pathologique, qu'il serait difficile de ne pas accueillir avec empressement la traduction d'un traité d'histologie devenu classique à l'étranger.

L'ouvrage du professeur de Zürich, tel qu'il nous est présenté, offre du reste plusieurs sujets d'attrait; le traducteur n'a pas craint, pour en faciliter la lecture, de sacrifier au besoin le mot à l'idée, cherchant, avant tout, à être clair. M. Ranvier a ajouté, non point de simples notes, mais de véritables monographies, dont l'ensemble constitue à coup sûr une des parties les plus neuves et les plus intéressantes de l'ouvrage, et qui sont, de plus, enrichies de gravures nombreuses et de planches.

L'ouvrage de M. Frey se divise en deux parties : la première est consacrée à l'histochimie, qui est, pour ainsi dire, le complément indispensable de l'histologie. Mais, de même que la chimie organique, dont elle dépend intimement, l'histochimie offre encore bien des lacunes; quoi qu'on ne puisse pas trop exiger d'une science encore à l'état de développement, nous aurions cependant désiré mieux qu'un simple résumé de chimie organique, dans lequel les principes immédiats sont classés, suivant leurs caractères, en onze groupes.

La première partie de l'ouvrage contient, en outre, un chapitre consacré à l'étude des unités organisées, c'est-à-dire des éléments des tissus, de leur forme, de leur mélange, etc. Ce chapitre d'histologie générale comprend spécialement l'étude de la cellule. M. Ranvier y a joint des notes intéressantes sur les changements de forme de cellules, leurs prolongements, le nucléole, l'ovule, etc.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude des tissus. Pour remplir toutes les conditions d'une bonne classification, et sur-

tout d'une classification durable, celle des tissus devrait, avant tout, reposer sur l'histogénèse; malheureusement, nous marchons encore à tâtons dans cette voie, et chaque jour vient, pour ainsi dire, sinon renverser, du moins modifier les faits observés la veille. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, se contenter d'une classification provisoire. L'auteur divise les tissus en cinq groupes principaux : la division des quatre premiers repose sur la nature des cellules et de la substance fondamentale; le cinquième groupe comprend les tissus composés. Le sang, les épithéliums, tous les points étudiés avec le plus de soin par l'auteur; M. Ranvier a ajouté plusieurs observations sur les épithéliums, les tissus cartilagineux et osseux. Il a fait suivre d'une véritable monographie le chapitre consacré à l'étude du tissu conjonctif; après un exposé historique rapide, qui montre les fluctuations de l'histologie au sujet des cellules du tissu conjonctif, M. Ranvier relate des recherches remarquables sur la structure des tendons et du tissu cellulaire sous-cutané. La lecture de cet article modifiera sans doute l'opinion de bien des observateurs sur la nature du tissu conjonctif, qui est bien le plus important de tous au point de vue de la pathologie.

« Les cellules du tissu conjonctif, dit M. Ranvier, n'ont pas la fixité que Virchow leur croyait; elles ne sont pas encloses dans une substance résistante; de plus, elles n'ont aucun caractère véritablement spécifique; beaucoup d'entre elles sont semblables aux globules blancs du sang ou aux cellules embryonnaires; ces derniers sont libres entre les faisceaux du tissu. Aussi la rapidité avec laquelle, sous l'influence d'un irritant, les globules de pus se produisent dans le tissu conjonctif est véritablement prodigieuse. Il se peut que, dans l'inflammation, des globules blancs s'échappent des vaisseaux, pour venir se répandre dans les espaces laissés entre les fibres, mais il est bien facile d'observer aussi la division des cellules préexistantes. Il semble même que dans un mouvement phlegmasique un peu lent, tel que celui qui se produit autour d'une plaie simple, tout le travail se fasse aux dépens des cellules constitutives du tissu. Du reste, ces cellules une fois modifiées par l'irritation, forment des amas de tissu embryonnaire aux dépens duquel un nouveau tissu se formera, suivant la nature du mouvement pathologique.

« Si le tissu conjonctif donne facilement naissance à des néo-formations pathologiques, cela tient simplement à ce que ses cellules sont les unes embryonnaires, les autres très-voisines de cet état. Mais la propriété d'engendrer ces néo-formations n'appartient pas au tissu conjonctif d'une manière exclusive. Il suffit que les éléments cellulaires d'un tissu puissent revenir à l'état embryonnaire pour les voir concourir dans des cas déterminés à la formation de tissus pathologiques.

« La loi de Virchow sur le tissu conjonctif, source de toutes les

néo-formations pathologiques, qui paraissait si générale, pèche donc surtout par défaut de généralité. »

M. Ranvier a également fait suivre la description du tissu musculaire de recherches curieuses, que le défaut d'espace ne nous permet point de résumer.

Il nous reste à parler de la troisième partie de l'ouvrage, c'est-à-dire de l'histologie topographique. Nous signalerons surtout les chapitres consacrés à l'appareil circulatoire; tous les organes lymphatiques y sont étudiés avec un soin particulier; on voit, du reste, que l'auteur, et un de ses élèves, M. Hiss, se sont occupés d'une manière toute spéciale de cette question. Des gravures représentant des coupes de canaux lymphatiques, de follicules, etc., donnent encore plus de clarté à la description du texte. Nous n'insisterons point sur les appareils respiratoire, digestif, génito-urinaire, nerveux, et sur les organes des sens; tous ces chapitres renferment un exposé complet de l'état actuel des connaissances histologiques.

L'ouvrage est terminé par un appendice sur les substances colorées du sang et leur analyse spectrale; cette étude, remplie d'intérêt, et qui est destinée sans doute à simplifier toutes nos connaissances sur la composition du sang, est due à M. Ranvier. L'analyse spectrale du sang est un moyen facile, d'une précision extrême, et il faut avoir manié soi-même les appareils, et avoir examiné les variations de teintes survenues, pour juger de la nature de ce moyen d'investigation.

En résumé, exposé complet de l'état de la science actuelle, grande précision de détails, exposition claire et méthodique, traduction d'une lecture facile, tout fait de ce livre un ouvrage d'une valeur incontestable.

Moyens pratiques de combattre l'ivrognerie, proposés ou appliqués en France, en Angleterre, en Amérique, en Suède et en Norwège, par le Dr Ach. Foville fils. — Paris. J.-B. Baillière 1872. Prix : 3 fr.

Excellent exposé des mesures légales mises en pratique à l'étranger, étude comparative des projets de loi ou de réglementation actuellement proposés en France. Le Dr Foville a fait pour l'alcoolisme ce que nous voudrions voir réalisé pour toutes les questions législatives en cours de discussion. Tous ceux qui s'occupent de la répression de l'ivrognerie trouveront dans ce livre une collection de documents puisés aux sources, méthodiquement ordonnés et soumis à une critique sobre et savante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'absorption par la muqueuse vésico-uréthrale, par M. le Dr Edward ALLING, in-8° de 36 pages, Paris, 1871. — Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50.

Cette question de physiologie, de laquelle peut découler un certain nombre de considérations thérapeutiques était résolue par les physiologistes et les pathologistes, tantôt par l'affirmative, tantôt par la négative. Encore la plupart des auteurs donnaient-ils des preuves assez peu précises pour qu'on ait quelque peine à se former une opinion.

M. E. Alling a entrepris une série d'expériences très-bien conduites sur les animaux, et il a démontré : 1° que la vessie saine n'absorbe pas les substances toxiques ou médicamenteuses d'une façon appréciable; 2° que l'urèthre sain les absorbe parfaitement bien. Mais, dira-t-on, des expériences sur les chiens et les lapins sont-elles suffisantes pour conclure à ce qui se passe chez l'homme?

M. Alling a prévu l'objection et par une expérience faite sur lui-même, expérience très-précise, avec contre-épreuve à l'appui, il établit nettement, pour l'homme, les deux premières de ses conclusions, à savoir : la non-absorption par la vessie saine et l'absorption facile par la muqueuse de l'urèthre. Les expériences faites sur lui-même par M. Suziui (thèse de Strasbourg, 1867) sont en complet accord avec les résultats obtenus par M. Alling.

Etudiant ensuite le degré d'absorption par la vessie, lorsque la muqueuse de ce réservoir est malade, l'auteur, s'appuyant sur des faits cliniques observés avec M. le Dr Guyon, à l'hôpital Necker, et sur quatre expériences sur les chiens, montre que la vessie emflammée absorbe les substances toxiques en proportions notables. Il en conclut que les injections médicamenteuses dans la cystite peuvent être utiles, mais à la condition de se conformer à certaines règles que la pratique lui a enseignées. Il faut, après avoir préalablement vidé la vessie, injecter une assez forte dose du médicament dissous dans une petite quantité de véhicule, au moyen d'une petite sonde et de la seringue de Pravaz à injections sous-cutanées : pour les injections opiacées, les seules dont M. Alling ait fait usage contre les douleurs de la cystite, il conseille d'injecter 3, 4, 5 centigrammes même de chlorhydrate de morphine (solution au 25e, chaque goutte correspond à 2 milligr. de sel).

La dernière conclusion de ce travail ouvre le champ à l'expérimentation clinique. La thérapeutique pourra profiter de ces données positives.

De l'oblitération artérielle des membres par embolie et par thrombose, thèse inaugurale, Paris, mars 1872, in-4°, 92 pages, par M. le Dr J. DUMAZ. — Chez Delahaye. Prix : 2 fr. 50.

Ce travail est édifié sur deux observations recueillies dans le service de M. Mesnet et appuyé sur 65 observations puisées à des sources diverses. Il constitue une analyse très-étudiée et une critique judicieuse de cette question qui compte, quoique jeune, de nombreux documents. L'embolie, ce grand fait pathologique,

dont la découverte est toute française, puisque c'est Legroux qui, le premier en 1827, parle, pièces en main, de la migration possible d'un caillot lancé par le cœur, l'embolie dont l'importance est devenue si grande par les travaux de Virchow, Charcot, Schutzemberger, Senhousez Kirkes, etc., est étudiée par M. Dumaz dans les chapitres I et II de sa thèse. Reproduisant les principales observations données par les auteurs, puis reprenant les observations antérieures à l'année 1827, alors que l'idée de la migration possible des caillots n'était pas connue, pour les interpréter avec cette nouvelle donnée, l'auteur dresse le tableau symptomatique et anatomique de cette oblitération artérielle; il discute le mode de rétablissement de la circulation après l'oblitération du tronc artériel, les conditions étiologiques des embolies, leur diagnostic et le traitement plus chirurgical que médical, qu'il convient de mettre en œuvre quand la gangrène est un fait accompli.

Les chapitres III, IV, V, VI ont trait à la thrombose artérielle, dont les causes sont d'une part l'état inopexique du sang, d'autre part l'altération des parois vasculaires désignées sous le nom d'endartérite. Suivant le même procédé que pour l'embolie, l'auteur reprend les observations déjà publiées et les commente avec soin. Pour lui, l'inopexie est une de ces théories qu'on a acceptée sans trop la discuter, mais qui n'est rien moins que démontrée : cependant il l'accepte pour ne pas se mettre en contradiction avec des auteurs éminents, tels que Cruveilhier, Bouillaud, Simpson, Virchow, Trousseau, Vogel, seulement il pense que la coagulation par inopexie a plus de chance de se produire dans le cœur, puis, une fois formée, de se transformer en un caillot embolique, que de se produire d'emblée dans une artère, quand les parois en sont saines. Donc, pour M. Dumaz, les caillots dits autochtones artériels sans altérations des parois vasculaires, et dus à l'état dit inopexique du sang, sont plutôt des embolies du cœur que des thromboses. Quant aux thromboses consécutives aux altérations de la paroi vasculaire, l'auteur se borne à exposer les faits connus.

Dans le chapitre VIII et dernier, se trouve un parallèle entre l'oblitération par embolie et celle par thrombose. L'auteur met en regard les caractères de chacune d'elles. On peut les résumer ainsi : *Embolie* entre 20 et 40 ans, début brusque, douleur vive, cessation du pouls là où s'est arrêté le caillot, gangrène; récidives fréquentes; coexistence d'une affection cardiaque. *Thromboses :* 1° par lésion du sang, *inopexie,* analogies fréquentes avec les caractères propres aux embolies; aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à en faire des embolies véritables; 2° par lésions artérielles, endartérite, début insidieux, lent; engourdissement et affaiblissement du membre, douleurs réveillées par les mouvements, gangrène sèche, survenant au delà de 60 ans.

En deux mots, l'embolie est une vraie ligature d'artère, la thrombose de la deuxième espèce, une diminution progressive et lente de son calibre.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES LIQUIDES ÉPANCHÉS DANS LA PLÈVRE,

Par le Dr C. MÉHU, pharmacien de l'hôpital Necker.

1. Ce travail résume une longue suite d'expériences destinées à jeter quelque jour sur les différences de qualités physiques et chimiques, observées dans les liquides de la cavité thoracique. De ces expériences, j'ai tiré des conclusions qui aideront, je l'espère, à la précision du diagnostic et du pronostic, et j'ai été assez heureux pour leur donner une formule pratique des plus faciles à appliquer au lit du malade.

Je n'ai tenu compte que de mes observations personnelles, qui dépassent le chiffre de 60. J'ai appliqué partout la même méthode de recherches, ce qui rend mes résultats très-comparables.

Je m'occuperai dans un autre travail des autres liquides séreux pathologiques de l'économie (ascite, hydrocèle, hydarthrose, etc.).

2. *Caractères généraux.*—Comme tous les autres liquides séreux de l'économie, les liquides épanchés dans la plèvre offrent une réaction alcaline au papier de tournesol.

Généralement ils ont une coloration jaune, tantôt très-faible, tantôt très-prononcée, avec les nuances diverses que présente le succin; assez souvent aussi, ils sont dichroïques, paraissent jaunes quand on les regarde par transmission et verts si on les observe par réflexion. Ce dernier caractère se présente plus fréquemment dans les liquides purulents.

Les liquides tout récemment épanchés sont d'ordinaire moins colorés et beaucoup plus fluides que les liquides provenant d'épanchements anciens.

Dans ceux qui contiennent du pus, les leucocytes peuvent être en très-petit nombre, comme aussi dans des cas assez fréquents, les leucocytes sont si abondants qu'ils donnent au liquide l'aspect d'une purée tantôt blanchâtre, tantôt verdâtre, souvent fétide.

Quelques liquides contiennent du sang; ordinairement ce sang n'existe qu'en très-minime quantité, il provient de la rupture de quelques vaisseaux par le fait même de la ponction. Dans d'autres cas, au contraire, le sang a été spontanément épanché dans la poitrine, et colore le liquide en rouge ou en brun plus ou moins noirâtre, suivant qu'il a séjourné un temps court ou un long temps dans la cavité thoracique.

3. *Coagulation.* — Les liquides retirés de la plèvre sont coagulables par la chaleur seule, mais parfois incomplétement. Ceci arrive toutes les fois que le liquide est très-alcalin, et dans ces cas, il suffit de rendre le liquide légèrement acide par quelques gouttes d'acide acétique pour le rendre complétement coagulable par la chaleur.

L'acide azotique, l'alcool, la solution d'acide phénique (1) précipitent aussi les matières albumineuses des liquides pleurétiques.

Le liquide pleurétique non purulent n'est pas précipité par l'acide acétique; tandis que le sérum du liquide purulent donne un précipité (pyine), plus ou moins abondant suivant la proportion de pus qu'il renferme. Ce caractère n'a rien de particulier aux liquides pleurétiques; il s'applique à tous les liquides séreux.

La plupart des liquides que l'on extrait de la cavité thoracique se prennent spontanément en une masse transparente qui a l'aspect d'une gelée. Cette coagulation ne s'observe pas avec tous les liquides pleurétiques; elle est due à la coagulation de la fibrine, comme cela a lieu dans le sang tiré hors de ses vaisseaux.

(1) Voir mon mémoire sur le dosage de l'albumine (Archives générales de médecine, mars 1869).

La fibrine que l'on retire du coagulum ne diffère pas de celle du sang.

Ce coagulum spontané se forme assez rapidement; quand la fibrine est abondante, et par conséquent le coagulum ferme, au bout de quatre à cinq heures la masse solidifiée est difficilement divisée avec une baguette de verre. On serait tenté, en présence de cette résistance, de croire que la substance qu donne lieu à ce coagulum est d'un poids considérable, et que toute la masse de matière organique s'est solidifiée, tandis que, le plus ordinairement, la substance coagulante, la fibrine, n'atteint pas le poids d'un gramme par kilogramme de liquide, c'est-à-dire qu'elle forme à peine les 2/5 du poids de la fibrine qu'aurait donnée le même poids de plasma sanguin.

Certains liquides pleurétiques contiennent, au moment même de la ponction, des filaments ou des flocons fibrineux tout formés, qui gênent la sortie du liquide par la canule du trocart. On observe d'autant plus rarement ces flocons fibrineux que l'on opère avec un trocart d'un plus petit diamètre. Aussi les ponctions faites avec le trocart capillaire n'en donnent presque jamais.

Dans un grand nombre de cas, la fibrine est à peu près complétement déposée au bout de douze heures, mais il serait fort imprudent, pour en doser la quantité, d'arrêter l'opération à ce moment. En effet, quand on a rassemblé la fibrine par un battage à l'aide d'une baguette de verre, et que l'on a recueilli sur un tissu de soie la fibrine déposée dans les douze premières heures, par exemple, si l'on a eu le soin de conserver le liquide clair, limpide, on s'aperçoit que la fibrine continue de s'en séparer, et que, si cette matière est abondante, elle fait de nouveau coaguler la masse entière du liquide, ou tout au moins lui donne une consistance de gelée plus ou moins fluide. En répétant cette séparation de la fibrine toutes les douze heures, on peut observer un dépôt de fibrine pendant deux jours et plus, mais ordinairement la quantité recueillie après la vingt-quatrième heure est d'un poids très-faible.

Tous les liquides pleurétiques ne se coagulent pas spontanément, tous ne déposent pas de la fibrine. L'étude des cas où ce dépôt ne se produit pas, m'a conduit à en faire un groupe par-

ticulier, correspondant à un état pathologique spécial. (Tableau nº 2.)

4. La fibrine n'apparaît pas seulement dans l'épanchement pleurétique, elle se montre également dans d'autres épanchements séreux. Je l'ai observée dans un épanchement du genou, dans une proportion aussi forte que dans les liquides pleurétiques les plus riches en fibrine, tandis qu'elle est généralement très-peu abondante dans les épanchements séreux abdominaux et que la petite proportion de fibrine de ces liquides est ordinairement molle, peu consistante, et si dépourvue d'élasticité qu'on peut la considérer comme ayant subi un commencement d'altération. En raison même de la lenteur avec laquelle le dépôt fibrineux s'effectue dans les cas d'ascites (48 heures et plus), il est bien difficile, en été, d'éviter que la putréfaction ne vienne empêcher la complète séparation de la fibrine, à moins que l'on ne maintienne le vase dans un milieu très-refroidi.

5. *Action de l'acide acétique.* — L'action que l'acide acétique exerce sur les liquides pleurétiques n'a rien qui leur soit particulier; j'ai observé les mêmes phénomènes en opérant sur les liquides de l'ascite, de l'hydrocèle; mais les résultats sont nouveaux à certains points de vue, ce qui m'engage à les faire connaître.

1° Toutes les fois que l'on ajoute à un liquide séreux qui rend *au moins* 45 grammes de résidu sec par kilogramme, un quart de son volume d'acide acétique du commerce, peu à peu ce liquide se prend en une gelée d'autant plus consistante que la proportion des matières albumineuses est plus élevée. Au bout d'un jour, cet effet est déjà très-sensible et il est complet au bout de deux ou trois jours. Avec un liquide qui rend 60 gr. de résidu sec par kilogramme, la coagulation est bien plus rapide.

Quand le liquide contient 40 gr. seulement de matières solides (matières albumineuses et sels) par kilogramme, c'est à peine si au bout de huit jours, ce liquide s'est un peu épaissi par l'addition d'un quart de son volume d'acide acétique du commerce. Au-dessous de 40 gr., la consistance n'est pas sensiblement modifiée.

En voyant avec quelle facilité les liquides pleurétiques se prenaient en masse au contact d'un quart de leur volume d'acide acétique, j'avais d'abord regardé cette coagulation comme une propriété qui leur était toute particulière : mes expériences m'apprirent plus tard que le sérum du sang humain subissait la même métamorphose, et que tous les liquides albumineux pathologiques donnaient le même résultat quand ils étaient assez riches en matières albumineuses.

2° Les liquides pleurétiques filtrés ne sont pas troublés par l'acide acétique (un dixième du volume), ou deviennent à peine louches, sans dépôt, quand ils ne contiennent pas de pus, c'est-à-dire, quand le liquide brut, abandonné à un repos suffisamment prolongé dans un verre conique, ne laisse pas déposer de leucocytes.

Cette remarque s'applique également au sérum du sang, qui ne louchit par l'acide acétique que dans des conditions que je n'ai pas à examiner ici.

6. *Action du sulfate de magnésie.* — Comme le sérum du sang, les liquides pleurétiques sont partiellement précipitables quand on les sature de sulfate de magnésie cristallisé. On obtient ainsi l'*hydropisine* de Gannal, qui n'est autre chose, à mon avis, que la *fibrine dissoute* de Denis (de Commercy).

Ce précipité, produit par le sulfate de magnésie, s'obtient avec les autres liquides séreux, tels que ceux de l'ascite, de l'hydrocèle, et la plupart des liquides contenus dans les kystes ovariques, mais j'ai eu deux fois l'occasion de constater que le liquide ovarique pouvait n'être aucunement précipitable par le sulfate de magnésie.

A cause de sa semi-transparence, le précipité produit par le sulfate de magnésie cristallisé apparaît à peine au sein du liquide ; on peut le recueillir sur un filtre de papier blanc, et l'y laver avec de l'eau saturée de sulfate de magnésie.

Au lieu de sulfate de magnésie cristallisé, j'emploie souvent une solution de ce sel saturée à la température de 40 à 50° ; je la verse dans le liquide pleurétique en employant un volume de solution saline 5 fois environ plus considérable que celui du liquide pleurétique.

Il faut absolument que le liquide pleurétique soit *saturé* de sulfate de magnésie, si l'on veut obtenir *tout* l'élément albumineux précipitable par ce réactif, et, pour être certain de cette saturation, il faut que quelques cristaux de sulfate de magnésie apparaissent au sein de la masse liquide.

Quand le liquide pleurétique contient un peu de sang, le précipité produit par le sulfate de magnésie est rosé, plus ou moins, suivant la proportion des globules rouges. Pour l'obtenir parfaitement blanc, comme aussi pour purifier celui que l'on obtient avec les liquides non sanguinolents, il faut redissoudre ce précipité dans une petite quantité d'eau distillée, filtrer cette solution, y verser 5 à 6 fois son volume d'une solution de sulfate de magnésie, saturée à une température voisine de 40°, et recueillir le précipité sur un filtre de papier blanc. Ce filtre, lavé avec une solution saturée de sulfate de magnésie, puis enveloppé et serré à plusieurs reprises dans des feuilles de papier à filtre, cède à ce papier la plus grande partie du sulfate de magnésie qui l'imprègne, et la *fibrine dissoute* ainsi préparée est d'une blancheur parfaite, presque exempte de sel magnésien, et très-facile à dissoudre dans l'eau distillée.

En solution dans l'eau, cette fibrine dissoute est précipitée par l'alcool concentré, et ce précipité alcoolique ne se redissout pas dans l'eau quand il a eu le contact d'une quantité d'alcool suffisamment grande. Au contraire, le liquide séreux, saturé de sulfate de magnésie, dont la fibrine dissoute a été séparée par le filtre, est précipitable par l'alcool (ce précipité contient la matière albumineuse et le sulfate de magnésie), mais le précipité se redissout complétement dans l'eau distillée.

La lenteur avec laquelle la solution aqueuse de la fibrine dissoute passe à travers les filtres, et quelques autres difficultés pratiques m'ont empêché jusqu'ici d'en faire un dosage rigoureux.

7. *Action de l'alcool.* — Comme tous les autres liquides séreux, les liquides pleurétiques sont complétement dépouillés des matières albumineuses qu'ils contiennent, quand on les additionne de 4 volumes au moins d'alcool à 90°. L'étude du précipité brut m'a conduit à observer que, tantôt ce précipité se redissout presque complétement dès qu'on le met au contact de l'eau distillée,

tantôt il ne se redissout presque pas. J'ai cherché à connaître la cause de ce phénomène jusqu'ici inexpliqué.

Je suis parvenu à reconnaître que la redissolution dans l'eau distillée du précipité produit par l'alcool se faisait à peu près complétement quand le liquide provenait d'un épanchement ancien, autrement dit, d'un liquide qui avait séjourné longtemps dans la cavité thoracique, tandis qu'au contraire, il restait une beaucoup plus grande proportion de matière indissoute quand l'épanchement était récent.

Quelques expériences me font croire que ce résultat pratique s'applique à tous les liquides séreux de l'économie : c'est le liquide de l'hydrocèle qui donne au plus haut degré la démonstration de ce qui précède. Il n'est pas très-rare, en effet, de rencontrer des liquides d'hydrocèle épanchés depuis plus d'un an : dans de pareilles conditions, le coagulum produit par 4 à 5 volumes d'alcool est complétement soluble dans l'eau distillée.

Avec cette connaissance, sans avoir vu le malade, j'ai pu bien des fois annoncer l'état ancien ou récent de l'épanchement, et l'interrogatoire du malade est toujours venu confirmer les résultats de mon observation.

Les liquides pleurétiques ne sont jamais assez anciens pour que la redissolution dans l'eau du précipité, formé dans leur masse par l'alcool, se fasse absolument sans laisser quelques traces de résidu, mais, parfois, le résidu indissous est presque insignifiant, et ne peut être recueilli pour être mis sur la balance.

8. *Comparaison du liquide pleurétique avec le plasma du sang.* — Le liquide que l'on extrait de la cavité thoracique dans les cas de pleurésie aiguë ressemble tellement au plasma du sang, que je serais fort embarrassé de distinguer ces deux liquides autrement que par les proportions des éléments qui entrent dans leur composition.

Comme le plasma du sang, le liquide de la pleurésie aiguë franche se prend en masse spontanément, et donne de la fibrine par le battage ; il n'est pas coagulé quand on le reçoit dans une solution saturée de sulfate de soude ; il est précipité par le sulfate de magnésie, l'alcool, et les précipités ont les qualités de ceux que l'on obtient dans les mêmes conditions avec le plasma sanguin.

Le liquide pleurétique de la pleurésie franche défibriné est moins riche en matières solides que le sérum du sang. En évaporant le sérum du sang, provenant de quatre individus différents, j'ai eu 94 gr. 72; 82 gr. 78; 79 gr. 76; 76 gr. 70; 87 gr. 04; 98 gr. de résidu sec par kilogramme de sérum de sang.

Dans le 1er cas, le sang provenait d'une femme albuminurique; dans le 2e, d'un homme robuste atteint d'hémorrhagie cérébrale; dans le 3e, le 4e, le 5e cas, d'une dame enceinte de 4 à 6 mois; enfin, dans le 6e cas, d'un homme, déjà saigné la veille, qui était atteint de pneumonie.

C'est donc à peine si les liquides pleurétiques, les plus riches en matières solides, en renferment autant que le sérum sanguin le plus pauvre.

Au lieu de ces comparaisons, dont l'imperfection est évidente, il serait bien préférable de mettre en regard des quantités des matières albumineuses constatées dans chaque liquide pleurétique, la quantité de ces mêmes matières contenues dans le sang de ces mêmes malades, au moment de la ponction thoracique. L'analyse complète du sang serait encore préférable. Cette analyse fournirait probablement la raison de la différence que l'on observe dans la richesse en matières albumineuses de deux épanchements à peu près identiques par leurs signes extérieurs.

Quand le sulfate de magnésie a séparé la fibrine dissoute des liquides pleurétiques défibrinés, le liquide albumineux saturé de sulfate de magnésie a toutes les qualités de la sérine de Denis dans les mêmes conditions.

D'ailleurs, le liquide pleurétique défibriné est identique au sérum du sang, mais plus pauvre que lui en éléments solides.

Ainsi que le montre le Tableau n° 1, la quantité de fibrine constatée dans les épanchements aigus, n'a jamais dépassé sensiblement la moitié de celle d'un poids égal de sang d'un homme en bonne santé.

Les tableaux qui résument mes analyses montrent que la proportion des sels anhydres ne varie presque pas dans les liquides pleurétiques, et se trouve comprise entre 7 gr. 5 et 9 gr. par kilogramme de liquide. Cette proportion est d'ailleurs constante

dans l'organisme, bien que la richesse en matière albumineuse puisse varier de 10 grammes à 150 grammeset au delà par kilogramme de liquide, comme je l'ai tout d'abord constaté dans les kystes ovariques (1).

Si de plus grands écarts sont signalés quelquefois dans la proportion des sels minéraux, c'est que l'on a comparé des analyses où ces sels ont été pesés anhydres avec celles où ces mêmes substances ont été pesées cristallisées, et par conséquent hydratées.

Les expériences résumées dans ces tableaux ont été exécutées suivant une méthode unique et avec de grands soins. Pour ne laisser aucun doute sur la valeur des procédés, je vais décrire le mode opératoire que j'ai suivi.

9. *Dosage des matières solides.* — Un des points les plus négligés dans les analyses de ce genre, un de ceux qui tiennent assurément le premier rang, est la fixation du poids exact des matières solides, extraites à chaque ponction. Pour l'apprécier, il suffit de déterminer le poids du liquide total, puis la quantité de matière solide contenue dans une petite partie de ce liquide; on fixe alors aisément, par un calcul très-simple, ce que la masse totale du liquide aurait donné de résidu sec, si on l'avait soumise tout entière à l'évaporation.

Pour procéder à ce dosage, je verse dans une capsule mince de platine, à fond plat, environ 10 à 15 grammes du liquide pleurétique : je note le poids de la capsule et du liquide qu'elle contient; je place la capsule dans une étuve et je laisse évaporer à une température inférieure à 100°, enfin je rends la dessiccation aussi parfaite que possible à 100, ou mieux à 105°, de façon que deux pesées faites à plusieurs heures d'intervalle ne diffèrent plus entre elles. Je note le poids de la capsule, y compris celui du résidu sec.

Cela fait, j'incinère le résidu sec dans la capsule de platine, à laquelle il adhère plus ou moins fortement. J'emploie, comme source de chaleur, une simple lampe à alcool, pour éviter la fusion des sels, rendre aussi faible que possible la volatilisation

(1) Archives générales de médecine, novembre 1869.

des sels, du chlorure de sodium plus particulièrement, et faciliter la combustion du résidu charbonneux. Il est presque impossible de faire disparaître les dernières portions de charbon, même en prolongeant fort longtemps l'action de la chaleur. Pour arriver à une combustion complète, je projette, sur la fin de l'opération, des petites pincées d'*azotate d'urée* parfaitement pur, qui donnent lieu à une déflagration assez vive, mais sans projection, comme cela arrive presque infailliblement quand on fait usage, dans le même but, d'azotate d'ammoniaque. Je crois être le premier à appliquer l'azotate d'urée à la parfaite incinération des matières organiques; j'en recommande instamment l'emploi à tous ceux qui ont à faire fréquemment ce travail pénible. Quand l'azotate d'urée a fait disparaître les dernières traces de charbon, je laisse la capsule sur la lampe, de manière à déshydrater complétement les sels, à les amener à l'état de fusion tranquille, enfin, je pèse la capsule refroidie.

La capsule lavée, desséchée, est remise sur la balance, et l'équilibre est rétabli par des poids marqués qui indiquent le poids des sels.

De cette façon, j'ai acquis le poids du liquide employé, celui des matières sèches et des sels anhydres qu'il renferme; il est aisé, par un calcul très-simple, de rapporter à 1 kilogramme de liquide les résultats obtenus avec 12 grammes environ.

Il ne faut rien négliger pour avoir des résultats exacts, et savoir attendre patiemment la dessiccation parfaite du résidu laissé par la simple évaporation du liquide. On peut opérer sur un poids quelconque de liquide, mais il n'est pas avantageux d'opérer sur un poids trop petit ni sur un poids trop grand.

Le poids des sels anhydres retranché du poids des matières solides laissées par l'évaporation donne le poids des matières organiques. Ce résultat n'est pas absolument à l'abri de toute critique; il suppose, en effet, que le résidu desséché à 110 degrés ne contient que des sels anhydres, ce qui est peu probable; mais l'erreur est très-petite et porte à peu près également sur tous les résultats.

Il ne faudrait pas avoir recours à l'azotate d'urée si l'on voulait doser les éléments qui entrent dans la composition des sels; c'est alors qu'il faudrait opérer en deux temps : dans le premier,

carboniser la matière, enlever les sels solubles; dans le second, incinérer le résidu charbonneux pour avoir les sels insolubles (1).

10. *Dosage de la fibrine.* — Ce dosage est assez facile, il s'exécute comme celui de la fibrine du sang; mais, comme la séparation de la fibrine des liquides séreux est loin d'être aussi rapide et surtout aussi complète que celle du sang, dans le plus grand nombre des cas tout au moins, il faut attendre vingt-quatre heures avant de l'effectuer. La fibrine continue quelquefois à se déposer après vingt-quatre heures de repos, ou après que l'on a séparé la fibrine déposée dans les vingt-quatre heures qui ont suivi la ponction. On peut ainsi séparer la fibrine coagulée dans les vingt-quatre premières heures, dans les vingt-quatre heures suivantes, et ainsi de suite. Pour que ces séparations successives puissent s'effectuer, il est presque nécessaire d'opérer à une température qui ne dépasse pas 10 degrés, car il est bien difficile de conserver le liquide pleurétique, en été, pendant plus de vingt-quatre heures sans qu'il s'y manifeste un commencement de putréfaction.

Quand la saison et la quantité du liquide me le permettent, je verse 1 kilogramme de liquide pleurétique dans deux ou trois verres à précipiter, ce qui me permet de doser la fibrine déposée pendant un, deux et trois jours consécutifs sans me servir du même liquide.

Il n'est pas besoin d'opérer sur un kilogramme de liquide, surtout si ce liquide est riche en fibrine. Mais, dans certains cas, avec un volume aussi considérable de liquide pleurétique, on n'obtient encore que quelques centigrammes de fibrine.

Pour avoir la fibrine, il faut diviser la masse plus ou moins coagulée à l'aide d'une baguette de verre. La résistance est extrêmement considérable quand le liquide contient un gramme de fibrine sèche par kilogramme; la masse coagulée se laisse alors couper comme un corps solide, ce qui fait supposer un poids de fibrine bien autrement grand que celui qui existe en réalité.

La fibrine rassemblée en filaments par le battage, je la laisse

(1) Archives générales de médecine, novembre 1869.

déposer un instant au fond du vase, et je verse d'abord le liquide *sur un fin tissu de soie de couleur foncée* (marcelline), puis, peu à peu, j'y fais tomber les filaments de fibrine, je rince le vase à précipiter avec de l'eau distillée que je verse sur la fibrine, de manière à entraîner hors du vase les quelques minces filaments fibrineux plus ou moins adhérents à ses parois, et je réunis toute la masse fibrineuse en un nouet que je malaxe sous un filet d'eau. La masse se réduit considérablement, devient blanche, éminemment élastique, au fur et à mesure qu'elle est débarrassée par l'eau de tous les éléments solubles du liquide séreux dans lequel elle baignait.

Le tissu de soie de couleur foncée est infiniment préférable à un linge blanc, d'abord par sa finesse et par sa légèreté, puis par sa couleur, qui permet de voir aisément jusqu'au moindre filament fibrineux; la fibrine s'en détache nettement, presque d'un seul bloc, ce que l'on n'obtiendrait pas aussi parfaitement avec un autre tissu.

Quelquefois la fibrine, ainsi recueillie, est légèrement rosée. Cet effet est dû à la présence d'une quantité de sang plus ou moins considérable, provenant, soit d'un épanchement spontané dans la cavité pleurale, soit de la lésion de quelques vaisseaux au moment de la ponction. Avec le trocart capillaire, cet accident est à peu près réduit à rien.

Si l'on avait en même temps de la fibrine provenant du liquide pleurétique et de la fibrine provenant d'un caillot sanguin, il ne serait pas facile de faire la part exacte de ce qui appartient au liquide pleurétique et au sang épanché. Le dosage de la quantité de sang, par le dosage de la matière colorante du caillot, ne donnerait qu'un résultat très-approximatif, car il faudrait admettre pour ce sang une richesse en fibrine toute hypothétique.

Dans tous les cas, la fibrine, obtenue comme je l'ai dit précédemment, est mise, encore humide, dans une capsule de platine et desséchée à une température de 100 à 110 degrés. Les résultats sont très-exacts, quand on opère avec soin.

Cette fibrine, soumise à l'incinération, laisse toujours un petit résidu minéral phosphaté, et même légèrement ferrugineux si la fibrine a conservé de la matière colorante du sang.

11. *Dosage des globules de pus.* — Il semble facile au premier abord d'apprécier la quantité des globules de pus ou leucocytes en les recueillant sur un filtre de papier blanc, puisque ces globules ne traversent pas le papier comme le font les globules rouges de sang ou hématies. Mais la pratique montre que ce procédé ne conduit pas au but cherché, parce que les liquides purulents, surtout s'ils sont fétides, et rendus visqueux par l'ammoniaque qui résulte de leur putréfaction, ne filtrent qu'avec une lenteur extrême, et qu'il est impossible de laver le résidu de globules fortement imprégnés de sérum sans altérer profondément leurs qualités.

J'ai eu recours à un moyen indirect de dosage qui m'a donné des résultats très-comparables. Voici comment j'opère : j'agite le liquide purulent de manière à le rendre bien homogène, j'en évapore quelques grammes dans une capsule de platine, ce qui me fait connaître le poids du résidu sec pour un kilogramme de liquide brut. D'autre part, j'ai filtré une partie du liquide purulent, et je dose le poids du résidu sec fourni par un kilogramme de sérum filtré. La comparaison des deux poids indique le poids des éléments organiques en suspension dans le liquide, et dont les leucocytes forment la masse presque exclusive.

(*La fin à un prochain numéro.*)

DE L'APHASIE,

Par Adrien PROUST, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux.

(3e article et fin.)

Preuves tirées de l'anatomie de développement. — D'après les observations de Gratiolet, les circonvolutions frontales de l'hémisphère gauche se montrent plus tôt que celles de l'hémisphère droit, et les premières sont nettement figurées, que les secondes sont encore à peine visibles.

On peut expliquer par le développement plus rapide de l'hémisphère gauche, la plus grande habileté de notre main droite. Les membres du côté droit sont en effet innervés par des fibres qui ont pour point de départ les cellules cérébrales de l'hémisphère

gauche. Nous sommes *droitiers* parce que notre main droite subissant avant la gauche l'influence du système nerveux, nous avons contracté l'habitude de nous servir de cette main droite.

Le même raisonnement, appliqué au langage articulé, expliquera pourquoi l'hémisphère gauche seul, préside à l'exercice de la parole. L'enfant s'habitue à parler en se servant de cet hémisphère, de la même façon qu'il s'est habitué à se servir de sa main droite. Il est devenu, suivant l'expression de Broca, *gaucher* du cerveau (1).

On a opposé à cette théorie un fait observé par Moreau, de Tours, d'absence congénitale de la troisième circonvolution frontale gauche, avec conservation de la parole. Broca conteste à cette observation, l'interprétation qu'on lui donne et paraît au contraire y trouver la confirmation de son opinion. Si, dit-il, il y a absence de la troisième circonvolution frontale gauche, l'individu apprend à parler avec la droite, absolument de la même façon qu'un enfant né sans main droite deviendra aussi habile de la gauche qu'un autre de la droite.

Moxon, partageant cette manière de voir, a même émis cette idée, que l'éducation est uni-latérale, que le cerveau manque de symétrie chez les animaux les plus élevés et les plus intelligents, et que c'est chez l'homme, qu'il atteint son plus haut degré d'asymétrie.

Enfin, Marshall relate le fait (2) d'une femme et d'un enfant microcéphales, qui n'avaient jamais joui, ni l'un ni l'autre, de la faculté d'articuler. Dans les deux cas, les circonvolutions frontales étaient singulièrement petites et imparfaites. Marshall ajoute même qu'elles étaient beaucoup plus simples que celles de l'orang et du chimpanzé.

Preuves tirées de l'anthropologie. — On a essayé de trouver dans l'étude des races, des arguments du même ordre, mais ces preuves ont trait bien davantage au développement de l'intelligence chez les différentes races, qu'elles ne se rapportent à la localisation du langage articulé. Cette étude, en effet, porte sur l'époque

(1) Le développement plus rapide des circonvolutions frontales gauches est nié par Carl Vogt (Bateman, loc. cit.).

(2) Philosophical transactions, 1864.

comparée de la réunion des os crâniens dans les races principales (1).

Mais ce n'est pas tout, et on a voulu déduire des notions anthropologiques des conséquences pratiques assez singulières. Certaines peuplades exercent des compressions sur le crâne des enfants. Ces sauvages appliquent des moules de différents genres sur les parois du crâne des nouveau-nés, qu'ils adaptent ainsi à des formes variant suivant leur caprice ou leur mode. Or, si l'on tient compte de la dignité des diverses parties qui constituent l'encéphale, les facultés élevées, l'intelligence seront placées dans la partie antérieure; un front olympien indiquera une nature heureusement douée; les basses passions, les sentiments vulgaires se trouveront au contraire localisés dans les parties postérieures. Un anthropologiste ingénieux, exagérant ses déductions, s'est alors demandé, si la nature des individus ne pouvait pas être modifiée par les pressions crâniennes, si, par exemple, une pression énorme, exercée sur l'occipital d'un idiot, ne ferait pas apparaître en lui quelques rayons d'intelligence. Son système, habilement appliqué, aurait donc modifié les aptitudes intellectuelles, formant ainsi à volonté des sages pour le conseil et des héros pour la guerre, régénérant les hommes et les races et pouvant donner des sentiments humains à des peuples sauvages.

Malheureusement, cette moralisation par compression a peu de chance de succès, et elle a été réfutée avant même que d'être expérimentée. Gratiolet, en effet, a démontré que ce système donnerait le contraire du résultat désiré, et que la pression de l'occipital, par exemple, atrophierait non pas les lobes posté-

(1) Gratiolet a établi trois races principales : 1° race frontale ou caucasienne; 2° race pariétale; 3° race occipitale ou éthiopienne. Il a montré que dans la race caucasienne, la fontanelle antérieure est la dernière à s'ossifier, afin de permettre le plus grand développement possible des lobes frontaux et que dans la race éthiopienne, c'est la condition inverse qui existe : la fontanelle postérieure s'ossifiant la dernière. D'après cette disposition, dans les races supérieures, les lobes frontaux des hémisphères continuent à se développer longtemps après que l'occlusion des sutures postérieures a mis fin à l'accroissement du reste du cerveau. Dans les races inférieures, au contraire, l'ossification des sutures procède d'avant en arrière; il en résulte que les parties antérieures du cerveau sont les premières arrêtées dans leur développement.

rieurs, mais les circonvolutions frontales elles-mêmes; ce qui aurait dû être relevé serait abaissé davantage.

Preuves tirées de l'anatomie comparée.—Elles sont aussi indirectes que celles dont nous venons de nous occuper. Elles ont trait au développement comparé des circonvolutions voisines de l'insula. L'insula de Reil ou lobe central est complétement lisse chez les animaux; il présente dans le cerveau de l'homme des circonvolutions en éventail dont on trouve à peine le rudiment chez quelques singes supérieurs (1).

Preuves tirées de la physiologie.—Ici la pauvreté est plus grande encore. Les animaux n'étant pas doués du langage articulé, les expériences faites sur eux ne peuvent être concluantes. M. le professeur Bouillaud détruit les lobes antérieurs chez les chiens : il y enfonce des fers rouges. Ces perturbations amènent

(1) Le cerveau de l'homme et celui des singes anthropoïdes (orang, chimpanzé, gorille,) sont construits absolument sur le même type, — un type à part,— qui est caractérisé, entre autres choses, par la scissure de Sylvius et par la manière dont l'insula de Reil est formé et recouvert; mais il y a entre eux des différences secondaires dans l'arrangement des plis, dans le développement comparatif des lobes et des circonvolutions. Chez l'homme, la troisième circonvolution frontale est extraordinairement développée et recouvre en partie l'insula, tandis que les circonvolutions centrales transverses sont beaucoup moins importantes; par contre, chez le singe, la troisième circonvolution frontale est très-peu développée, tandis que les circonvolutions centrales transverses le sont beaucoup, descendent jusqu'à l'extrémité de l'hémisphère, et donnent à la scissure de Sylvius la forme d'un V. La cause de cette différence remonte à la période du développement embryonnaire.

Le cerveau du fœtus de chacun des mammifères à un certain âge (deux mois chez l'homme) a la forme d'une fève, à large sinus inféro-latéral correspondant à l'insula et aux parties qui l'entourent.

Du troisième au cinquième mois ce large espace est comblé chez l'homme par un accroissement très-rapide de la troisième circonvolution frontale, et par un accroissement très-lent des circonvolutions centrales transverses; chez les singes, au contraire, c'est justement l'inverse qui se produit; l'espace est rempli par un développement rapide des circonvolutions centrales transverses, et l'accroissement tardif de la troisième circonvolution frontale.

Pour montrer la relation de ce qui précède avec le siége de la parole, je rappellerai les microcéphales qui ne parlent pas; ils apprennent à répéter certains mots comme des perroquets, mais ils n'ont pas le langage articulé. Or, les microcéphales ont la même conformation de la troisième circonvolution frontale, et des plis centraux, que les singes; ils sont singes en ce qui concerne la partie antérieure de leur cerveau. En résumé, l'homme parle, les singes et les microcéphales ne parlent pas. (Extrait de Bateman, loc. cit.)

de la stupeur; le chien n'aboie plus. Mais, comme on l'a dit, l'aboiement, geste de la voix, a-t-il quelque chose de commun avec le verbe de l'homme? Quelle conclusion légitime pourrait-on déduire de ces expériences et d'autres semblables?

Toutefois, quelques faits de traumatisme ont été observés, plus concluants que les résultats des vivisections; l'observation suivante mérite d'être citée; nous sommes ici entièrement dans les conditions de la pathologie exprimentale.

On apporta à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Cullerier, un homme qui venait de se tirer un coup de pistolet sur le front. L'os frontal était complétement enlevé. Les lobes antérieurs du cerveau étaient à nu, mais non pas entamés. L'intelligence restait intacte, ainsi que la parole. Ce malheureux survécut plusieurs heures à sa blessure. L'expérience suivante fut pratiquée. Pendant qu'on l'interrogeait, on lui appliquait sur les lobes antérieurs, le plat d'une large spatule; on comprimait légèrement et la parole était tout à coup suspendue, le mot commencé était coupé en deux. La faculté du langage reparaissait, dès que la compression avait cessé. On a prétendu que cette observation ne prouvait rien, parce que la pression pouvait avoir été transmise aux autres parties de l'encéphale; mais Auburtin, qui rapporte ce fait, répond que cette pression était dirigée de manière à n'agir que sur les lobes antérieurs et qu'elle ne produisait ni paralysie, ni perte de connaissance. On a objecté encore que des résultats semblables avaient été obtenus chez des individus dont la voûte crânienne manquait dans d'autres régions, et en particulier chez ce mendiant celèbre dont la calotte crânienne avait été éliminée en entier à la suite d'une nécrose, et qui tendait son crâne aux passants pour demander l'aumône. Chez ces individus, en effet, la compression exercée sur la partie moyenne du cerveau, supprimait tout à coup la parole, mais elle supprimait en même temps toutes les autres fonctions du cerveau, et déterminait une perte complète de connaissance. Chez le blessé de l'hôpital Saint-Louis, au contraire, la compression exercée avec beaucoup de modération et de prudence, ne fut pas poussée au point de troubler les fonctions générales de l'encéphale; limitée aux lobes antérieurs, elle ne suspendit que la faculté du langage.

Preuves tirées de l'anatomie pathologique. — Jusqu'ici nous avons considéré les preuves que l'on pourrait appeler preuves de présomption. Celles qu'il nous reste à examiner, c'est-à-dire, les preuves tirées de l'anatomie pathologique, peuvent au contraire devenir décisives, et c'est en effet sur cet ordre d'arguments que les professeurs Bouillaud et Broca et M. M. Dax ont basé leur opinion.

D'une manière générale, l'anatomie pathologique donne raison aux auteurs que nous venons de citer; et l'examen des faits établit que, étant donnés 10 cas d'aphasie environ, la lésion siégera 8 ou 9 fois dans les lobes antérieurs; quant à l'hémisphère atteint, on peut dire que, un seizième seulement des cas observés peut être opposé à la localisation dans le côté gauche.

Je ne puis reprendre ici toutes les observations d'aphasie qui ont été publiées et montrer en quoi elles infirment ou confirment les théories déjà exposées. Ce travail a été fait et je renvoie au Bulletin de l'Académie et à la Clinique de Trousseau.

Qu'il me soit permis seulement de revenir sur quelques faits, contredisant les théories de localisation.

On peut arriver à apprécier la vérité de ces théories, par deux ordres d'observations; ou bien il faut démontrer, que le malade aphasique ne présentait aucune altération dans le point précité, ou bien, au contraire, que ce point étant altéré, on n'observait cependant pas, malgré cette lésion, le symptôme aphasie.

Les observations que nous allons passer en revue obéissent à l'une ou à l'autre de ces deux données. Elles ont trait aux opinions de Bouillaud, de Dax et de Broca.

1° *Faits contraires à la localisation dans les lobes antérieurs* (Bouillaud). Trousseau cite, dans les cas récemment publiés, 16 observations contraires à la localisation dans les lobes antérieurs. Onze de ces faits ont été observés par le professeur Vulpian. Dans quatre cas il y avait ramollissement du lobe frontal *gauche sans aphasie;* trois fois ramollissement du lobe frontal *droit sans aphasie;* trois fois ramollissement du *lobe occipital,* sans altération des lobes antérieurs et pourtant il y avait *aphasie;* enfin un dernier cas publié par Cornil, consiste en un ramollissement du lobe

occipital gauche avec aphasie, et sans aucune altération des lobes antérieurs.

Deux autres observations, l'une de Fernet, l'autre de Parrot, nous montrent le ramollissement du *lobe frontal droit sans aphasie.*

2° *Faits contraires à la localisation dans l'hémisphère gauche* (Dax). Charcot, Cornil et Pelvet ont cité des observations d'aphasiques sans aucune altération dans l'hémisphère gauche.

3° *Faits contraires à la localisation dans la troisième circonvolution frontale gauche* (Broca). Peter a vu une femme de 40 ans atteinte d'hémiplégie gauche et aphasique. A l'autopsie, on trouva un ramollissement de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale droite; il n'y avait aucune altération de la troisième circonvolution frontale gauche.

Une malade observée par Charcot et Cornil, répondait invariablement aux questions qu'on lui adressait : ta-ta-ta. La lésion n'existait que dans l'insula de Reil, le lobe temporal et le corps strié du côté gauche. Les lobes antérieurs et les trois circonvolutions ne présentaient aucune altération.

Le professeur Vulpian a vu une aphasie avec lésion d'une partie de l'hémisphère gauche, mais sans altération du lobe frontal.

Enfin, je citerai encore les faits de Parrot et de Fernet, où il y avait lésion de la troisième circonvolution droite sans aphasie. Il est vrai que l'altération siégeait à droite.

Une des plus récentes observations qui aient été publiées est l'exemple rapporté par le Dr Simpson, dans le Medical Times du 21 décembre 1867, de vaste lésion de la circonvolution frontale inférieure gauche du cerveau sans aphasie.

W. M..., âgé de 62 ans, fut admis à l'Asile du comté de Glocester, en février 1857 ; il était atteint d'épilepsie dans sa première jeunesse ; il n'avait jamais eu d'attaque d'apoplexie, autant qu'on peut l'affirmer, et n'avait jamais antérieurement éprouvé de perte de parole. Pendant dix ans qu'il fut observé dans l'asile, il n'eut aucun symptôme cérébral autre que ceux que l'on rencontre ordinairement dans l'épilepsie, ni paralysie, ni embarras de parole. Il mourut en novembre 1867 d'une affection bronchique.

Autopsie. La voûte crânienne est épaisse, dure; le crâne, non symétrique, est plus allongé, suivant le diamètre oblique gauche. La dure-mère est saine et ne présente aucune adhérence; l'arachnoïde est opaque dans toute son étendue, mais plus particulièrement à la partie supérieure des deux hémisphères; la pie-mère est à l'état normal. La substance grise est un peu atrophiée; elle est d'une consistance ferme, mais elle est plus pâle qu'à l'ordinaire; la substance blanche est aussi atrophiée; et les intervalles qu'elle présente, ainsi que les ventricules sont remplis de sérosité. Les deux moitiés orbitaires des lobes frontaux présentent des dentelures produites par la saillie des bords supérieurs des orbites; du côté gauche, et située *dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale*, existe une vaste dépression qui semble le résultat d'un fait apoplectique; c'est une poche singulière, ayant environ un pouce trois quarts dans son diamètre antéro-postérieur, et un pouce et demi dans son diamètre transverse; elle s'étend à l'intérieur jusqu'à 5 lignes du bulbe olfactif et en avant jusqu'à un pouce du bord antérieur de l'hémisphère; la plus grande profondeur est à son centre d'où elle mesure un demi-pouce pour aller à la ligne générale de la surface. Le tissu cérébral est taché d'une couleur jaune brunâtre; il y a là un plissement considérable avec induration autour des bords de la dépression. L'examen au microscope montre distinctement des cristaux d'hématoïdine arborisés. La substance corticale est fortement amincie, réduite à une ligne peu épaisse au centre de la dépression; l'insula de Reil paraît sain, et les autres parties du cerveau ne présentent pas une différence notable avec l'état normal. Les artères cérébrales sont un peu athéromateuses; le poids de l'encéphale est de 42 onces et demie.

On voit donc par la discussion qui précède, que si un certain nombre de faits ont été opposés aux théories de Bouillaud, Dax et Broca, si la localisation dans la troisième circonvolution frontale du côté gauche ne peut être toujours et absolument affirmée, cependant, au point de vue clinique, on peut tirer de l'observation du symptôme aphasie, des indications précieuses quant au siége et à la nature de la lésion engendrant l'aphasie. Presque toujours, en effet, comme je l'ai déjà dit, ce symptôme correspond à un ramollissement ischémique du lobe antérieur gauche; une des malades qui avait donné lieu aux expériences que j'ai précédemment indiquées (Louise X...), a présenté a l'autopsie un ramollissement et une atrophie de tout le lobe antérieur gauche.

Cette pathogénie est d'ailleurs assez simple pour la plupart

des cas d'aphasie permanente; la difficulté commence à l'interprétation des aphasies passagères et transitoires. Toutefois, ne peut-on pas admettre, pour expliquer ces faits, des obstructions temporaires, de quelques jours ou quelques heures, engendrant pendant leur durée de l'aphasie et de la paralysie, et disparaissant avec ces symptômes sous l'influence d'une circulation collatérale ?

J'ai donné des soins à une dame qui, ayant des artères athéromateuses, présentait pendant quelques heures, à des intervalles irréguliers, de l'aphasie plus ou moins complète, accompagnée de fourmillements et de parésie dans les membres du côté droit. Ne se faisait-il pas à ce moment, dans les artères cérébrales déjà malades, de petites thromboses qui disparaissaient bientôt, ou en même temps que s'établissait une circulation collatérale ?

Le professeur Vulpian a donné la relation d'un fait qui se trouve tout à fait d'accord avec cette manière de voir; relatant l'autopsie d'une aphasique, il dit : « Les deux artères sylviennes étaient très-athéromateuses, mais, tandis que celle du côté droit offrait encore un libre passage au sang, celle du côté gauche était obturée complétement ou presque complétement, et cette obturation était produite, en partie par l'épaississement athéromateux des parois, en partie par un dépôt fibrineux induré, évidemment ancien. Ce dépôt paraissait être le résultat plutôt d'une thrombose que d'une embolie. Il est probable que cette obturation a été l'origine des accidents primitifs de la maladie. La circulation aura été très-fortement gênée à plusieurs reprises, mais elle se sera probablement rétablie d'une façon incomplète par des voies collatérales. C'est ainsi que j'expliquerais... et l'embarras pour ainsi dire rémittent de la parole, ainsi que l'affaiblissement des membres inférieurs et la débilité intellectuelle. Tout cela aurait été la conséquence de l'insuffisance de la nutrition du cerveau. »

C'est donc dans une obstruction partielle ou entière de l'artère sylvienne, ayant pour conséquence le trouble de la nutrition cérébrale, que me paraît résider en grande partie la pathogénie de l'aphasie. Je le répète toutefois, ce n'est pas là toute la pathogénie, puisqu'il n'est pas absolument impossible qu'un traumatisme, une rupture vasculaire viennent altérer la même

région ; mais en présence du symptôme aphasie, aucune lésion n'est plus probable qu'un ramollissement ischémique.

Je n'ai rien dit jusqu'ici de la localisation du langage articulé dans les corps olivaires. Cette opinion, qui à titre exclusif et d'une façon absolue ne peut pas être admise, repose sur les recherches anatomiques de Schrœder Van der Kolk et de Stilling.

Pour Schrœder Van der Kolk, le centre fonctionnel de l'articulation des sons et de la déglutition est situé dans la moelle allongée, ce centre est constitué par l'union respective des hypoglosses, des faciaux, des glosso-pharyngiens, des accessoires, des trijumeaux. Dans les mouvements isolés de la langue, des lèvres, des joues, du voile du palais et du pharynx, chacun de ces nerfs agit isolément dans la sphère de sa distribution ; mais, pour les mouvements complexes et simultanés qui sont nécessaires à la production des sons articulés, et à la déglutition, tous les noyaux originels de ces nerfs sont reliés entre eux, et d'un côté à l'autre, par le système olivaire qui devient ainsi l'organe coordinateur de l'acte fonctionnel final.

En outre, Schrœder Van der Kolk remarque que les corps olivaires se rencontrent seulement chez les mammifères, et si l'on compare ces organes dans la série des mammifères, on peut voir qu'ils n'atteignent jamais une si grande étendue que chez l'homme. Chez les mammifères d'un ordre plus élevé, les singes, par exemple, ces organes ont le plus de ressemblance avec ceux de l'homme. Enfin, chez ce dernier, ils surpassent en circonférence 2 ou 3 fois ceux du chimpanzé.

L'observation suivante a été donnée à l'appui de l'opinion des auteurs que nous venons de citer. Mais que prouve-t-elle ? Qu'une personne à peu près muette, avait le cerveau incomplétement développé. Ceci n'est point extraordinaire et ne peut être un argument ; car les corps olivaires n'étaient pas là les seuls organes atrophiés. Enfin le mutisme est-il donc l'aphasie ?

Voici d'ailleurs cette observation :

G. Van A..., âgée de 22 ans, était muette depuis sa naissance, mais sans surdité. Elle avait toujours joui d'une bonne santé, et, quoique idiote, elle comprenait ordinairement tout ce qu'on lui disait, mais elle n'avait jamais pu articuler un son et ne proférait qu'un cri (*squeak*) de temps en temps. La malade mourut des suites d'une diarrhée, et

voici ce qu'il fut possible de constater à l'autopsie. Après avoir enlevé le crâne, qui était dur, mais mince et petit, on voyait le cerveau atrophié et peu développé; les circonvolutions, notamment celles des lobes antérieurs, étaient aplaties et peu nombreuses, par suite de l'aplatissement de la voûte formée par les lobes antérieurs; les circonvolutions désignées sous le nom de troisième ordre, par Foville, étaient très-petites et à peine visibles sur la face longitudinale interne des hémisphères; sur les lobes postérieurs, les circonvolutions étaient également peu développées. Sur les lobes antérieurs, au-dessous de l'os frontal, on voyait une tache de la largeur d'une main de petite dimension et une exsudation sanguine sous l'arachnoïde; en ce point, la pie-mère était adhérente à la couche corticale qui, par places, avait perdu sa consistance normale. A la coupe, la substance grise et la substance blanche étaient, çà et là dans leur épaisseur, tachées par un piqueté sanguin. Les couches optiques offraient une coloration jaune très-tranchée; le pont de Varole était plus petit et plus étroit qu'à l'état normal; et les corps olivaires, extraordinairement petits et peu développés, n'atteignaient pas le tiers de leur volume ordinaire.

On pourrait encore opposer aux partisans de la localisation dans les corps olivaires, une observation de Vulpian qui nous montre l'altération des corps olivaires avec l'intégrité de la parole.

Lockhart Clarke (1) mentionne bien deux faits d'aphasie avec altération des corps olivaires; mais dans ces cas d'autres parties du cerveau étaient également lésées.

Cette coïncidence d'altération des corps olivaires avec d'autres lésions cérébrales se retrouve dans beaucoup d'autres observations (Aberkrombie, Schrœder Van der Kolk, Cruveilhier, Romberg).

Jaccoud (2) a tenu compte des travaux de Schrœder Van der Kolk, quand il a établi les différents actes du langage et appliqué aux variétés de l'aphasie (qu'il appelle *alalie*) sa division physiologique. Mais le travail de Jaccoud avait surtout pour but de distinguer en plusieurs catégories les diverses variétés de troubles de la parole, et après les confusions nombreuses qui avaient été commises cette séparation était loin d'être inutile.

(1) Researches on the intimate structure of the Brain (Philosophical transactions, 1868, pl. 1, p. 312).

(2) Jaccoud. Gazette hebdomadaire, 1864.

Jaccoud avait admis cinq variétés d'alalie (pour Jaccoud alalie est synonyme de perte de la parole) :

1° Alalie par hébétude;

2° Alalie par amnésie verbale ;

3° Alalie par interruption de la transmission volontaire;

4° Alalie par défaut de coordination dans le centre moteur;

5° Alalie par paralysie de la langue.

La plupart de ces variétés ne rentrent pas dans le cadre de l'aphasie, tel que nous l'avons circonscrit; je n'insiste pas ici sur ce point; j'y reviendrai, lorsque je traiterai des distinctions à établir entre l'aphasie et les autres troubles de la parole.

Toutefois, si certains faits anatomiques et physiologiques sur lesquels s'appuie Jaccoud attendent encore une démonstration décisive, on ne peut contester que dans cette classification, tout ne soit parfaitement établi, et harmoniquement coordonné. L'anatomie normale, l'anatomie pathologique, la physiologie marchent de front : toutes ces sciences s'étayent l'une sur l'autre et viennent concourir à la démonstration de l'auteur.

Il en est autrement dans une tentative du même genre faite par M. Tarnowsky (1). C'est encore un essai de pathogénie de l'aphasie, mais combien cette nouvelle systématisation est complexe !

Jusqu'ici nous avions entendu parler des centres coordinateurs. Ces centres ne suffisent pas à M. Tarnowsky, et il lui faut les centres modérateurs et les centres renforceurs.

Puis l'auteur se met à établir des divisions différentes pour l'état normal et pour l'état pathologique : six dans un cas et cinq dans l'autre. Pourquoi nous donner les différentes étapes par lesquelles passe la faculté de parler, pourquoi surtout les avoir tant multipliées, lorsque vous ne deviez pas vous appuyer sur ces divisions pour établir vos distinctions pathologiques? Si, au moins la physiologie du langage articulé gagnait à ces subdivisions, si la conception des actes de la parole en devenait plus claire, plus nette, plus saisissante; mais, il n'en est malheureusement rien.

(1) De l'aphasie syphilitique, par Benjamin Tarnowsky.

En somme, on regrette de ne pas rencontrer dans la partie didactique et théorique de ce travail les qualités qui existent dans la partie pratique, là ou l'auteur fait connaître ses observations personnelles.

Diagnostic de l'amnésie verbale et de l'aphasie.—Histoire des pertes de la parole improprement appelées aphasies. (Lordat.)

On a publié sous le nom d'aphasie, certains faits d'amnésie verbale, qui en doivent être distingués. Les amnésiques ont perdu la mémoire des mots; ils ne peuvent parler ni écrire, ce qui les rapproche des aphasiques; mais ils diffèrent de ceux-ci en ce qu'ils ne peuvent suivre la conversation, ni se livrer à aucune lecture; ils répètent facilement les mots prononcés devant eux; enfin, caractère distinctif de la plus grande valeur, l'amnésie peut guérir par l'éducation, et guérit même assez promptement, tandis que l'aphasie est le plus généralement incurable. Trousseau avait parfaitement caractérisé la persistance de l'aphasie par cette comparaison restée célèbre : « Le cerveau de l'enfant, c'est la terre sur laquelle la charrue ne trace pas vainement son sillon fertilisateur. Le cerveau de l'aphasique, c'est la mer où la proue du navire ne peut pas laisser sa trace. » Et cependant Trousseau confondait l'aphasie et l'amnésie verbale; il donne en effet, comme exemples d'aphasies, ces trois observations qui sont évidemment des cas d'amnésie :

Madame M..., qui jouissait habituellement d'une excellente santé et qui était douée d'une intelligence très-remarquable, fut prise, à l'âge de 56 ans, d'un érysipèle qui envahit le visage et le cuir chevelu. Elle eut pendant plusieurs jours des accidents cérébraux assez graves, et quand la fièvre eut cessé, elle n'avait conservé la mémoire d'aucun mot. Pendant plusieurs jours elle fut réduite à une sorte d'état automatique, acceptant les boissons et les aliments sans les demander, et n'exprimant aucune pensée. Quelques jours plus tard, elle put répéter, en y attachant le sens vrai, les mots qui lui étaient dits. Peu après, elle commença à assembler quelques mots, pour constituer des membres de phrases ou des phrases très-courtes. Elle était alors complétement rétablie au point de vue physique. Les premiers jours, elle ne répétait que les mots qu'on lui disait; puis sa mémoire commença à lui en rappeler quelques-uns. Elle demanda alors un gros cahier de papier, une plume et de l'encre, et pendant trois mois, elle passa plusieurs heures de chaque jour à écrire tous les mots qui lui

revenaient à l'esprit. J'ai eu les cahiers entre les mains, et il est étrange de voir par quel procédé un mot en rappelait un autre; tantôt la première syllabe, tantôt la seconde lui donnait la clef d'un mot suivant. Souvent c'était la rime, quelquefois un sens fort éloigné. J'en veux donner quelques exemples : « chat-chapeau-peau-manchon - main - manche - robe - jupon - pompon - rose - bouquet - bouquetière-cimetière-bière-mousse-cordage-corde à puits-fossé, etc. Il y avait ainsi près de 500 pages écrites en petit texte (1).

Les deux autres faits relatés par Trousseau ont été observés par M. Boucher (de Dijon).

Le fils du portier du Lycée de Dijon, âgé de 13 ans, d'une constitution délicate, fut pris de fièvre au mois de septembre. Sa vie fut en péril pendant quelque temps; enfin les symptômes s'amendèrent : tout allait très-bien, quand un beau matin on constata une aphasie complète. Il ne pouvait prononcer aucun mot, et faisait de grands efforts pour dire non. L'état général était satisfaisant; l'urine un peu albumineuse. On donna des toniques. Au bout de quatre ou cinq jours, les mots revinrent successivement, quoique prononcés avec une remarquable lenteur; mais enfin tout se rétablit.

La seconde observation de M. Boucher fut recueillie également à la suite d'une dothiénentérie. L'enfant avait 3 ans. Les urines étaient albumineuses. La parole se perdit également tout à coup au moment où la fièvre cessait de présenter de la gravité. La convalescence fut très-longue (2).

Une observation, plus intéressante encore, est l'histoire de la maladie de Lordat, que la plupart des auteurs ont considéré comme aphasique. C'est là pour moi une erreur de diagnostic. En effet, Lordat n'était pas *aphasique*, mais bien *amnésique*. Cette maladie de l'illustre professeur lui inspira des réflexions pleines d'intérêt, et fut le sujet pour lui d'une analyse approfondie de l'amnésie verbale. Ces détails minutieux sont d'autant plus curieux à connaître, que Lordat ayant guéri, nous fait passer par toutes les différentes phases qu'il a successivement traversées. Je donnerai cette observation presque entière. N'oublions pas que pour Lordat, alalique et amnésique sont presque synonymes.

« Dès l'âge de 10 ans j'ai été sujet à une esquinancie tonsil-

(1) Trousseau. Clin. méd., t. II, p. 617, 2e éd.
(2) Trousseau. Loc cit.

laire qui durait dix jours, etc. . . . . . Ces angines venaient tous les deux ans. . . . . . Formation d'abcès dans les deux amygdales. . . . . . Tout marcha ainsi, jusqu'à quelques années après la culmination de ma force vitale (1).

Alors les attaques devinrent plus rares et perdirent leur périodicité ; j'eus quelques paroxymes dans l'été.

En 1825, le 17 juillet, après un assez long travail mental et après quelques vives inquiétudes, je fus atteint de mon mal de gorge. . . . . Au septième jour, je ne sentis pas la fluctation, ce qui m'affligea. Au moment où je m'attendais le moins à une terminaison prochaine, toute la douleur de l'isthme du gosier s'évanouit ; je sentis que je pouvais avaler sans peine, et je me trouvai guéri en apparence. Il y eut, en un mot, une véritable délitescence, j'entendis des félicitations ; en ma qualité de médecin, je ne pouvais pas les accepter. Une résolution est une terminaison désirable ; une délitescence, si elle n'est pas toujours malheureuse, est au moins suspecte.

J'attendais les événements. Deux jours après vinrent des douleurs d'entrailles. . . . . .

Ces symptômes ne durèrent pas plus d'une semaine. Quand je fus au quinzième jour de la maladie totale, me trouvant presque exempt de souffrance et n'éprouvant qu'une légère fièvre, accompagnée d'une pesanteur de tête très-médiocre, je m'aperçus qu'en voulant parler je ne trouvais pas les expressions dont j'avais besoin.

Ce symptôme me surprit et me rendit méditatif. Je voulais me persuader que cet embarras avait été une distraction passagère, et qu'avec un peu d'attention la parole serait toujours la même. J'étais dans ces réflexions lorsqu'on m'annonça qu'un personnage qui était venu dans ma maison pour avoir de mes nouvelles, s'était dispensé de me voir dans la crainte de m'incommoder. J'ouvris la bouche pour répondre à cette politesse. La pensée était toute prête, mais les sens qui devaient la confier à l'intermédiaire n'étaient plus à ma disposition. Je me tourne avec

(1) Lordat suppose qu'il y a dans l'homme trois choses distinctes : le sens intime (âme pensante, etc.), la force vitale et l'agrégat matériel. La force vitale naît, s'élève et décroît ; le sens intime s'accroît sans cesse. La force vitale est l'intermédiaire entre le sens intime et l'agrégat matériel.

consternation, et je me dis en moi-même : *il est donc vrai que je ne puis plus parler !*

La difficulté s'accrut rapidement ; et, dans l'espace de vingt-quatre heures, *je me trouvai privé de la valeur de tous les mots. S'il m'en restait quelques-uns, ils me devenaient presque inutiles parce que je ne me souvenais plus de la manière dont il fallait les coordonner pour qu'ils exprimassent ma pensée.*

Je me trouvais donc atteint d'une alalie incomplète. Je n'étais plus en état de recevoir les idées d'autrui, parce que toute l'*amnésie* qui m'empêchait de parler, me rendait incapable de comprendre assez promptement les sons que j'entendais, pour que j'en pusse saisir la signification. Il aurait fallu du temps pour faire sur chaque son un effort de remémoration et la conversation est trop *cursive* pour que je pusse comprendre un nombre suffisant de mots.

Vous faites-vous une idée de la position morale d'un homme qui par état est sans cesse en relation avec les hommes, au moyen de la parole, et qui conservant toutes ses aptitudes mentales et tous ses besoins intellectuels accoutumés, se trouve séquestré de ses semblables par le sens intime, quoiqu'il habite au milieu d'eux ? Il est témoin de leurs rapports mutuels, il se sent pareil à eux, et un sort cruel lui défend d'entrer dans leur commerce.

Car ne croyez pas qu'il y ait le moindre changement dans les fonctions du sens intime ; je me sentais toujours le même intérieurement. L'isolement mental dont je parle, la tristesse, l'embarras, l'air stupide qui en provenaient, faisaient croire à plusieurs qu'il existait en moi un affaiblissement des facultés intellectuelles. Cette erreur, qui causa du chagrin à quelques-uns, de la satisfaction à quelques autres, ne fut partagée ni par M. Cou-zergues, ni par M. Anglada.

Il s'écoula longtemps pour que je pusse me rendre compte de mon état. Quand j'étais seul, éveillé, je m'entretenais tacitement de mes occupations de la vie, et de mes études chéries. Je n'éprouvais aucune gêne dans l'exercice de la pensée. Accoutumé depuis tant d'années aux travaux de l'enseignement, je me félicitais de pouvoir arranger dans ma tête les propositions principales d'une leçon, et de ne pas trouver plus de difficulté dans

les changements qu'il me plaisait d'introduire dans l'ordre des idées. Le souvenir des faits, des principes, des dogmes, des notions abstraites, était comme dans l'état de santé.

Je ne me croyais donc pas malade; les embarras où je m'étais trouvé me semblaient des songes.

Depuis longtemps, je m'étais contenté de circonscrire la pensée, de la développer, de régler l'ordre de subordination des idées : les expressions venaient se placer sans effort. Dans mes réflexions sur mon état morbide, je n'allais pas plus loin, et je me disais chaque jour qu'il ne me restait aucun symptôme; mais dès qu'on venait me voir, je ressentais mon mal à l'impossibilité où je me trouvais de dire : Bonjour, comment vous portez-vous? Il fallait donc bien apprendre que l'exercice intime de la pensée pouvait se passer de mots, que la corporification des idées était toute autre chose que leur formation et leur combinaison. Aussi, tout en reconnaissant l'utilité du langage pour la conservation des pensées, pour en faire des archives, et pour les transmettre, je n'ai pas pu souscrire à tout ce que Condillac a dit sur la nécessité, l'indispensabilité des signes verbaux pour la pensée. Oui, j'appris que du λόγος complet, dont je vous parlais naguère, je ne possédais pleinement que la partie interne, et que j'en avais perdu la partie externe. En refléchissant sur la formule chrétienne, qu'on nomme la doxologie, gloire au Père, Fils et Saint-Esprit, etc., *je sentais que j'en connaissais toutes les idées, quoique ma mémoire ne m'en suggérât pas un mot....*

Le sentiment de contraste qui existait entre ce que j'étais et ce que je paraissais être, a été l'occasion de diverses pensées que je cherchais à me rendre instructives. Le découragement, la difficulté de prendre part aux conversations, dont j'étais simplement témoin, l'humiliation qui en résultait, l'effort mental que je faisais pour rappeler tantôt la valeur d'un terme que j'avais entendu, tantôt le son d'une idée que je voulais émettre devaient donner à mon visage une expression d'hébétude sombre qui inspirait parfois une pitié vaniteuse et insultante. J'avais de bonnes raisons pour savoir que je n'étais pas aussi inférieur par *le fond* que par *la forme*, mais pour me redresser, il fallait attendre que je fusse sûr de la curabilité de ma maladie....

Si vous n'avez pas bien réfléchi sur l'étendue de cette amnésie, vous pensez que j'ai pu me consoler par la lecture, mais il n'en fut rien dans le premier temps. *En perdant le souvenir de la signification des mots entendus, j'avais perdu celui de leurs signes visibles.* La syntaxe avait disparu avec les mots : l'alphabet seul m'était resté, mais la jonction des lettres pour la formation des mots était une étude à faire. Lorsque je voulus jeter un coup d'œil sur le livre que je lisais, quand ma maladie m'avait atteint, je me vis dans l'impossibilité d'en lire le titre. Je ne vous parle pas de mon désespoir, vous devez le deviner. Il m'a fallu épeler lentement la plupart des mots, et je dois vous dire en passant que j'eus occasion de sentir toute l'absurdité de l'orthographe de notre langue.

Après quelques semaines de tristesse profonde et de résignation, je m'aperçus qu'en regardant de loin le dos d'un in-folio de ma bibliothèque, je lisais explicitement le titre : *Hippocratis opera*. Cette découverte me fit verser des larmes de joie, j'usais de ma faculté pour *réapprendre à parler et à écrire*. Mon éducation fut lente, mais les succès devenaient sensibles tous les quinze jours. »

Ainsi donc Lordat — n'était plus en état de recevoir les idées d'autrui — il lui fallait trop de temps pour faire sur chaque son un effort de remémoration; il ne pouvait donc suivre la conversation qui est trop cursive. Il lui était impossible de se consoler par la lecture ; en perdant le souvenir et la signification des mots entendus, il avait perdu celui de leurs signes visibles. Il pouvait répéter les mots qu'on lui disait. Enfin il put réapprendre complétement à parler et à écrire.

Ce récit plein d'intérêt n'est-il pas un tableau saisissant de l'amnésie ? Et Lordat n'a-t-il pas admirablement déterminé les caractères de cette affection, en nous retraçant les phénomènes morbides de sa propre maladie ?

Et chose curieuse ! tout en confondant dans un même terme l'amnésie et l'aphasie, Lordat discute les symptômes de la maladie de Broussonet (aphasique), et les oppose à ceux que lui-même a présentés. Il est impossible de tracer un meilleur diagnostic différentiel de l'aphasie et de l'amnésie.

« L'amnésie verbale de M. Broussonnet n'avait pas cette sim-

plicité (il vient de raconter l'histoire de l'amnésie verbale de M. Moulinier, peintre paysagiste, qui ne dura qu'environ trente-six heures); elle (l'amnésie de M. Broussonnet) provenait d'une congestion de sang à la tête, survenue à la suite d'une longue hémorrhagie nasale. La congestion avait donné lieu à une chute des mouvements volontaires et à une perte de connaissance, de manière que l'accident avait été considéré comme une attaque d'apoplexie. L'amnésie ne fut pas complète. On a dit qu'il n'avait perdu que les noms substantifs; il n'en est rien. Je n'ai pas pu voir dans la conversation que les mots perdus, ni les mots conservés appartinssent à des catégories grammaticales. Il est à croire que les mots usuels venaient plus facilement, et que les mots scientifiques, ceux dont on se sert rarement, demeuraient dans l'oubli.

J'ai aperçu plusieurs différences notables entre cette maladie et la mienne.

1° Il y avait paramnésie incorrigible. Le malade employait obstinément des mots qui n'avaient aucun rapport avec les mots propres. Le temps passé, le temps à venir, quelle qu'en fut la durée, quelle qu'en fût l'époque, était toujours désigné par l'expression, *ce soir*. Il comptait être guéri à la fin du printemps prochain. Il me parlait donc de sa guérison pour *ce soir*. Il s'apercevait sans doute que je ne savais pas ce qu'il me disait; il prit le parti de s'emparer d'un almanach et de m'indiquer le milieu de mai, en me répétant *ce soir*.

2° Il voulait me parler d'une dame et de sa charmante demoiselle qu'il connaissait beaucoup, et je restai longtemps à le deviner, parce qu'il ne put trouver d'autres titres que les *juments*, sans s'apercevoir de l'incohérence entre la dénomination et l'objet, et sans être en état de rétracter ce langage.

3° Il y avait chez lui, dans *l'articulation des mots, une imperfection qui ne s'est jamais trouvée dans ma maladie*. Il ne pouvait pas prononcer certains d'entre eux qu'il entendait très-bien. L'imitation lui en était impossible. Ainsi, il ne put jamais prononcer le nom de sa fille Betzi. Il en prononçait les lettres séparément, d'après mon invitation; mais la composition du mot était pour lui trop difficile. Il n'y a rien eu de pareil chez moi à aucune époque de ma maladie, ni de ma convalescence. *Quelque*

fût un mot prononcé en ma présence, j'étais toujours en état de l'imiter sur-le-champ.

4° J'ai vu plusieurs fois M. Broussonnet dans le cours de sa maladie. Je remarquais que les symptômes étaient toujours les mêmes, et que son état était stationnaire. J'eus lieu de me féliciter de bonne heure sous ce rapport. La lenteur de mes progrès m'impatientait; mais je trouvais une consolation dans la différence que je voyais entre mes améliorations successives et cette immobilité. Comme je me sentais toujours loin de l'état normal, je disais que ma convalescence était une asymptose (1), par rapport à la santé. Mais enfin, la maladie de Broussonnet s'était terminée, après moins d'un an, par une apoplexie mortelle, tandis que la mienne prenait une autre direction.

Je ne dirai rien du mécontentement et de l'improbation qu'il montrait contre toutes les productions d'histoire naturelle de son temps. L'impossibilité où il était de spécifier les diverses censures qu'il voulait exercer sur les ouvrages récents, donnait à son langage une forme dure, sauvage et injuste, que son esprit n'aurait certainement pas acceptée, si le malade avait connu la valeur des mots qui sortaient de sa bouche. Un jour, il s'était fait faire un rapport des journaux scientifiques, des brochures, des livres qu'il avait reçus depuis sa maladie. Il voulait m'en parler, mais je ne pus pas comprendre ce qu'il disait. Il avait répété plusieurs fois le mot *bête*.

Impatienté, il me conduit par la main, jusqu'à l'endroit où ces productions étaient empilées, et il se mit à dire à plusieurs reprises : *bête, bête, bête.* Notez que les auteurs avaient déjà de la célébrité, et plusieurs en ont eu bien davantage dans la suite, en un mot, parmi ces auteurs se trouvait Cuvier » (2).

Ainsi donc, cliniquement, l'aphasie doit être distinguée de l'amnésie verbale; il n'y a rien à ajouter aux caractères donnés par Lordat. Si le diagnostic différentiel est souvent facile à établir, il faut bien avouer que dans quelques cas la confusion est difficilement évitée, d'autant plus que l'amnésie peut quelque-

(1) Terme de géométrie ; ligne droite qui, indéfiniment prolongée, s'approche continuellement d'une courbe sans pouvoir jamais la rencontrer.

(2) Lordat. Analyse sur la parole, etc. (Journal de la Société de méd. prat. de Montpellier, 1843).

fois venir s'ajouter à l'aphasie. Pour ces cas complexes, une étude longue et l'examen répété du malade sont nécessaires. Broca a donné sur ce sujet quelques indications précieuses (1).

Il me reste encore, pour compléter cette étude, à essayer de classer les différents troubles de la parole, à déterminer le rang que doit occuper l'aphasie, et à préciser les caractères qui distinguent cette variété des autres groupes. Mais, pour donner à cette étude la base qui lui est nécessaire, voyons d'abord quels sont les différents actes de la faculté de parler, et essayons de fonder sur le résultat de cette analyse physiologique la classification des différentes altérations de la parole.

Essai sur les divers troubles de la parole.

Alogie. Amnésie verbale. Aphasie. Alalie mécanique.

L'idée, mentalement conçue, doit prendre une forme particulière pour être produite à l'extérieur; elle doit être formulée par des signes ou par des mots. Or, il est facile de voir que la parole se compose de trois actes successifs :

1° L'idée est conçue;

2° Elle est revêtue de la forme voulue, pour que nous puissions la transmettre au dehors;

3° Enfin, l'action dernière est produite : l'appareil phonateur est mis en mouvement; les sons formés au larynx sont articulés par la langue, les lèvres, etc., et nous traduisons à voix haute notre pensée.

Tels sont les trois actes que l'analyse fait découvrir dans la faculté de parler.

Cependant, ces trois actes ne sont pas absolument et constamment liés entre eux. Si le dernier suppose le second, et celui-ci le premier, il n'en est plus de même dans l'ordre inverse : le premier acte peut exister sans les deux autres; le premier et le second peuvent exister seuls sans que le dernier s'ensuive. Nous pouvons nous arrêter à chaque point de cette progression, nous pouvons nous arrêter au moment de prononcer les paroles voulues, et ce n'est que volontairement que nous passons successive-

(1) Broca (Tribune médicale, 28 février 1869).

ment du premier acte au dernier. Dans la surdi-mutité, qui n'est pas un état morbide, mais une infirmité par vice d'organisation, nous avons un exemple remarquable de cette indépendance. Le sourd-muet pense et conçoit l'idée; il l'exprime par le geste et l'écriture, mais il ne peut parler.

Cette indépendance et à la fois cette subordination, se continuent dans l'ordre pathologique : si le premier acte est modifié, troublé, les deux autres le seront dans le même sens ; si le second est lésé, le dernier le sera également, mais le premier pourra bien ne pas l'être; enfin, l'altération du troisième n'entraînera pas nécessairement la lésion des deux autres. De là des variétés singulières dans les troubles du langage articulé.

Tantôt nous observerons la lésion de la conception mentale ; l'individu est dans le coma, la stupeur, l'hébétude; la pensée affectée, altérée, affaiblie, supprimée, ne peut produire l'idée.

Tantôt l'idée est conçue ; mais la formule, le revêtement nécessaire à la transmission extérieure fait défaut.

D'autres fois enfin, ce n'est plus sur l'intelligence que porte la lésion. La phrase est construite, l'idée est prête à jaillir, mais la parole ne peut se produire; l'appareil buccal altéré ne peut articuler.

Voilà donc trois variétés de troubles parfaitement définies et se rapportant chacune à l'un des actes distincts que nous avons reconnus dans la faculté de parler.

A la première variété appartient une série de faits dans lesquels la parole est entièrement abolie ou singulièrement limitée.

Lorsque la conception mentale fait défaut, il est évident que la parole n'existe plus; ainsi, dans le coma, l'apoplexie, la syncope, et dans bien d'autres états morbides.

Si la pensée n'est pas entièrement détruite, mais plus ou moins affaiblie, nous observerons des altérations similaires du langage parlé : tels sont les divers états de stupeur, de démence, d'idiotie.

En d'autres cas de trouble intellectuel, la parole manque parce que l'individu ne veut pas parler ; et c'est ce que l'on rencontre chez les fous mélancoliques et lypémaniaques, qui passeront des journées entières, des semaines, sans vouloir délier leur langue.

Il faut ranger tous ces faits dans une même classe; l'affection de l'entendement les unit. Si l'intelligence n'était pas abolie, diminuée, pervertie, tous ces individus parleraient. Ils se distinguent de ceux dont je vais maintenant m'occuper et doivent être classés à part. Le trouble de la parole n'étant point ici un fait essentiel, n'a pas reçu de nom. Cependant, sans attacher d'autre importance au mot, je l'avais désigné sous le nom de *mutisme*.

La seconde variété renferme l'*aphasie* et l'*amnésie*. J'ai suffisamment insisté sur leurs caractères particuliers et sur les différences qui les séparent, pour n'avoir pas à y revenir.

Enfin, dans la troisième variété, l'intelligence est entière. L'idée est conçue, elle peut être exprimée par le geste et l'écriture; mais l'appareil buccal n'obéit plus à la volonté, et la parole ne peut se produire. Cette lésion est absolument différente de la précédente, et il ne faut pas les confondre sous la même appellation.

Il est inutile de vouloir créer un mot nouveau pour désigner ces derniers phénomènes. Je propose de reprendre le vieux mot d'*alalie*, par lequel Joseph Franck désignait ces altérations. Je sais bien que mon collègue et ami, M. Jaccoud, a groupé sous ce nom tous les troubles de la parole; mais comme il n'y a rien de commun entre l'*aphasie*, telle que nous la comprenons aujourd'hui, et l'impossibilité d'articuler par lésion de la langue et des lèvres, je crois utile de donner à ces deux états des noms différents, et, sans me préoccuper de l'étymologie, j'emploie le mot *alalie*. Ces dénominations, je l'avoue, sont arbitraires; il m'a semblé toutefois qu'il était nécessaire, pour bien s'entendre et fixer les idées, de désigner par des noms particuliers des choses distinctes. Les diverses pertes de la parole ont donc été rangées par moi sous les chefs suivants : 1° *mutisme*; 2° *amnésie*; 3° *aphasie*; 4° *alalie*.

J'avais proposé ces diverses dénominations dans les leçons que j'ai faites à l'hôpital de la Charité, il y a deux ans. Depuis, j'ai appris que M. le professeur Broca avait, de son côté, établi les mêmes distinctions, au meeting de l'association britannique tenu à Norwich.

La classification de M. Broca est antérieure à la mienne; mais

e l'ignorais, et d'ailleurs la concordance de nos résultats montre que la classification répond à la nature des faits. Il y a cependant entre nos divisions quelques différences : M. Broca admet quatre étapes dans la faculté de la parole; en outre, M. Broca n'a pas employé les mêmes dénominations. Il a dit : *alogie, amnésie verbale, aphémie, alalie mécanique.*

Dans l'*alogie,* l'individu a perdu ce qu'on appelle « la connaissance ». Il est privé de cette espèce de « grand ressort » de l'intelligence, que désignait, dans son expression la plus élevée, le mot grec λόγος(1). Cette dénomination d'*alogie* me paraissant préférable à la mienne, je remplace dans ma classification *mutisme* par *alogie.* Quant au mot *aphasie,* sans intervenir dans une discussion étymologique, je le conserve, parce qu'il est aujourd'hui trop généralement accepté pour qu'on revienne au mot *aphémie.* Enfin, l'addition de l'adjectif *mécanique* au mot *alalie* déterminant mieux son caractère, je désignerai la perte de la parole, succédant à une lésion des organes périphériques, par l'expression d'*alalie mécanique.*

Les pertes de la parole sont donc classées par moi de la façon suivante :

1° *Alogie;* 2° *amnésie verbale;* 3° *aphasie;* 4° *alalie mécanique.*

L'alogie se distinguera presque toujours facilement de l'aphasie. Dans l'alogie, en effet, le malade ne parle pas parce qu'il ne pense pas, parce qu'il n'a point d'idées à exprimer; il est dans le coma, la stupeur, la démence; il n'a pas cette mimique si expressive de l'aphasique. L'alogie peut présenter des cas obscurs et d'une interprétation délicate; en se pénétrant toutefois des remarques que j'ai précédemment exposées, le diagnostic pourra presque toujours être établi.

On verra quelquefois se développer successivement, chez certains malades, l'alogie, puis l'aphasie. Notre malade de la salle Sainte-Madeleine est un exemple de perte de parole par alogie d'abord, par aphasie ensuite. Elle tomba après une attaque dans une stupeur complète, devint incapable de proférer aucune parole; il y avait alogie. Peu à peu, la lésion intellectuelle s'amé-

(1) Broca (Tribune médicale, loc. cit.).

liora ; la stupeur fit place à l'apathie ; la face cessa d'être absolument inerte. Bientôt l'apathie et l'indifférence cessèrent, et la malade se retrouva en possession de ses facultés intellectuelles. Cependant la parole était restée dans le même état ; elle n'avait pas subi d'amélioration parallèle : c'est qu'à l'alogie avait succédé l'aphasie.

Quant au diagnostic de l'*alalie mécanique,* il offre beaucoup moins de difficultés, et l'erreur sera toujours évitée.

Il est facile de saisir, en effet, les différences qui séparent l'*alalie mécanique* de l'aphasie. La faculté de parler, c'est-à-dire de revêtir l'idée de son enveloppe extérieure, le mot, n'est nullement atteinte dans l'alalie : l'alalie est un trouble ou une suppression de la parole par lésion de l'appareil moteur. Le souvenir des mots est intact chez l'alalique, ainsi que le procédé à employer pour les parler; mais l'appareil mécanique moteur fait défaut, c'est pourquoi la parole ne peut se produire. L'alalique continuera à écrire, à dessiner, etc., absolument comme auparavant, et si l'appareil moteur revient à son état normal, la parole reparaîtra, et la progression des deux faits sera en rapport exact.

J'ai dit que le diagnostic de l'alalie présentait peu de difficultés, l'alalie offrant généralement des caractères distinctifs assez tranchés. Il y a cependant quelques exceptions. J'ai observé, il y a deux ans, une alalie qui débuta, comme l'aphasie, par une hémiplégie droite. Voici cette curieuse observation :

Une couturière, âgée de 33 ans, entra au n° 15 de la salle Sainte-Madeleine. Elle était mariée, mère de famille, et bien portante depuis de longues années. Elle a eu, il y a quinze ans environ, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui ne lui a laissé aucune trace organique, et c'est la seule maladie un peu sérieuse qu'elle ait jamais éprouvée.

A son entrée dans nos salles, le 5 janvier 1870, elle avait une hémiplégie complète du côté droit; l'appareil buccal était paralysé, et elle était aphone. Depuis cette époque, une importante amélioration a été obtenue, du reste, je me hâte de le dire, sans intervention thérapeutique active. Maintenant (mars 1870) elle marche toute la journée; la main droite serre avec force; elle se rend utile aux infirmières et à ses compagnes. Toutefois, elle ne peut coudre encore ; car, aussitôt qu'elle essaye de faire quelques points, elle éprouve, dans la main et dans le bras, de la fatigue et des crampes. La parole est

parfaitement intelligible et paraîtrait normale, si l'on ne surprenait une certaine gaucherie dans la prononciation des lettres labiales. La lèvre inférieure n'a pas recouvré toute sa souplesse. La voix est rauque, forte, nasillarde... Mais je reviens sur son passé.

Les premiers troubles cérébraux remontent au commencement de 1869. Elle fut prise alors, sans cause apparente, de douleurs frontales opiniâtres, parfois assez violentes pour l'empêcher de dormir. Ces douleurs revenaient à peu près régulièrement tous les soirs, et ne s'accompagnaient d'aucun phénomène insolite, comme vertiges, fourmillements, perte de connaissance, convulsions. On lui donna de l'iodure de potassium, quoiqu'elle n'ait jamais présenté les traces de manifestations syphilitiques.

Un soir des premiers jours de juin, elle se couche bien portante, et le lendemain, à son réveil, se trouve paralysée du côté droit; la figure n'avait subi aucune déviation; la parole n'était pas gênée. Deux mois après, la paralysie avait disparu et la malade pouvait reprendre ses travaux de couture, gagnant des journées aussi bonnes qu'avant l'accident. Les maux de tête persistaient.

J'arrive à la seconde attaque.

Dans la soirée du jour de Noël, elle va accompagner des personnes de sa famille à la gare de Lyon : il faisait très-froid. Elle passe une assez bonne nuit, et, comme au mois de juin, elle se réveille paralysée. Mais cette fois elle ne peut parler; la figure est tirée du côté gauche; la déglutition est gênée; elle ressent un grand engourdissement aux membres du côté droit. Dans la journée, elle va voir un médecin, qui lui ordonne un purgatif. Ceci se passait le 26.

Le 27 au matin : hémiplégie complète; parole abolie; déglutition des plus difficiles; bouche entr'ouverte, ne pouvant ni s'ouvrir davantage ni se fermer; douleurs très-vives dans les masséters; vue affaiblie du côté droit; aucune douleur de tête; urination involontaire; constipation.

Nous l'avons vue dans cet état; nous avons pu constater les limites de la paralysie. Le côté gauche du corps ne présentait rien d'anormal. La sensibilité était fort peu diminuée à droite, conservée à peu près intacte sur tous les points de la face, aux lèvres, à la langue, au voile du palais. Nous avons pu voir diminuer et cesser complétement l'incontinence d'urine, ainsi que le trouble léger de la vue. Mais je tiens surtout à décrire les altérations de l'appareil buccal et laryngien.

Rien n'était plus singulier que l'aspect de la figure de notre malade : la partie supérieure mobile, agitée, riant et pleurant; la partie inférieure à peine ridée par quelques contractions, et ne traduisant en aucune manière les affections morales; la lèvre pendante et couverte de salive; la bouche ouverte, tirée aux commissures, laissant apercevoir les arcades dentaires légèrement écartées; la mâchoire infé-

rieure, enfin, n'exécutant que de très-courts mouvements. Dans cet état, elle ne pouvait ni souffler, ni siffler, ni donner un baiser.

A la langue, paralysie peut-être plus complète : difficulté extrême de la soulever au-dessus du plancher de la bouche ; impossibilité de la creuser en gouttière, de la tirer au dehors, de l'appliquer à la voûte palatine de la pointe à la base.

Le voile du palais et le pharynx étaient atteints, mais fort légèrement. La lésion ne se traduisait ici que par le nasonnement et par une certaine paresse à se contracter sous l'influence de l'irritation directe. Jamais les aliments ne sont revenus par les fosses nasales.

Il était plus difficile d'apprécier l'état du larynx. Il n'y a pas eu de dyspnée : nous pouvons affirmer dès lors que la glotte est toujours restée libre, et que, par conséquent, les muscles dilatateurs n'ont point été paralysés. Il n'en a pas été de même des constricteurs. La voix était facile, mais basse, rauque, nasillarde et monotone. Nous avions cherché, mais en vain, à lui faire parcourir les divers tons de la gamme, à la faire chanter; malgré tous ses efforts, la voix sortait toujours identique. De cette aphonie, n'est-il pas légitime de conclure que la malade ne pouvait modifier l'ouverture glottique, tendre ou relâcher volontairement les cordes vocales ?

En présence d'une paralysie aussi étendue, frappant des deux côtés des muscles si divers, que pouvions-nous admettre comme cause, sinon une lésion du bulbe? Et en effet, une lésion de cet organe et des noyaux d'origine des nerfs qui en proviennent peuvent seuls rendre compte d'un trouble portant simultanément sur la portion motrice de la cinquième paire, sur certaines fibres du facial, sur le grand hypoglosse et sur la partie du spinal destinée au larynx.

Quoi d'étonnant, qu'avec de pareils désordres des lèvres, de la langue, du voile du palais, du pharynx, les mouvements de déglutition fussent difficiles! Pour avaler les liquides, la malade emplissait d'abord la bouche, puis jetant la tête en arrière, elle en portait le contenu jusque dans le pharynx, et si la quantité était trop grande, une partie s'échappait au dehors, au moment de la contraction pharyngée. Il lui arrivait souvent aussi d'avaler de travers, de tousser et de tout expulser par l'orifice buccal. Avec de la patience, elle finissait cependant par prendre quelques cuillerées de bouillon. Il est, je crois, inutile d'ajouter qu'il avait fallu renoncer aux aliments solides.

L'impossibilité de faire entendre une parole intelligible et

surtout l'hémiplégie droite pouvaient faire croire à l'existence de l'aphasie. Un examen plus attentif modifia ce premier aperçu, en nous montrant que cette femme avait conservé intacte la faculté de convertir ses idées en mots, et que le seul pouvoir de les articuler lui manquait. En effet, s'étant exercée à écrire de la main gauche, elle eut en quelques jours fait son apprentissage, put nous demander, en très-bon français, ce dont elle avait besoin; elle nous racontait les changements survenus dans son état; nous remerciait souvent. Plus tard, quand les mouvements sont devenus plus faciles, la parole a suivi la même progression. Nous l'avons vue devenir d'autant plus distincte et intelligible, que les mouvements de la langue et des lèvres étaient eux-mêmes moins gênés. Et il a été alors parfaitement évident qu'elle n'avait pas besoin de chercher les mots dont elle voulait se servir.

Ainsi donc, notre malade n'était pas aphasique : elle donnait à la pensée la forme voulue pour la produire au dehors, elle avait pour la communiquer l'écriture; mais la parole lui faisait défaut. Le troisième acte seul de la faculté de parler ne pouvait s'accomplir, quoique les deux premiers ne fussent point troublés, quoique la volonté fût entière. *Or, ce trouble de langage, cette abolition de la parole, étaient dus à l'impuissance des muscles du voile du palais, de la langue, des lèvres.* Elle ne pouvait faire entendre, dans de pareilles conditions, qu'un bruit inintelligible, un bredouillement confus; *elle ne pouvait articuler la voix.* En un mot, notre malade n'était pas atteinte d'*aphasie*, mais bien d'*alalie par paralysie*, d'*alalie mécanique.*

Le trouble de la parole ne portait pas seulement sur les mots, les lettres elles-mêmes ne pouvaient être dites. Parmi les voyelles, l'A qui n'exige aucune position spéciale des organes, qui se forme, en quelque sorte, à l'état de repos, était la seule lettre parfaitement prononcée. L'E muet ne s'entendait que difficilement. L'É fermé, l'È ouvert, les autres voyelles et toutes les con onnes, ne se traduisaient à l'extérieur que par un bruit monotone, une sorte de grognement tenant le milieu pour le son, entre l'A et l'E.

Nous voyons ici l'exemple d'une de ces paralysies ayant pour point de départ le bulbe, décrites par Wachsmuth, sous le nom

de paralysies bulbaires, et qui rentrent dans le groupe des paralysies labio-glosso-pharyngées de Duchenne, de Boulogne (1).

Dans l'observation suivante, qui rentre encore dans le groupe symptomatique de la paralysie glosso-labio-laryngée, l'alalie mécanique avait pour origine un ramollissement ischémique du bulbe, résultant lui-même d'une embolie de l'artère vertébrale.

Ce fait, observé par moi à l'hôpital de la Charité, a été recueilli par M. Luneau, externe du service, et M. Charcot a bien voulu examiner le bulbe.

Obstruction de l'artère vertébrale gauche chez une femme de 68 ans. Aucun trouble de l'intelligence; paralysie des muscles du pharynx et du larynx; hémiplégie gauche incomplète se caractérisant surtout par de l'incoordination dans les mouvements. Légère rémission de tous les symptômes pendant deux jours. Mort le septième jour.

La veuve Cerchier, âgée de 68 ans, femme de ménage, entre le 29 mai 1870, au nº 19 de la salle Sainte-Madeleine, à la Charité (service de M. Proust). Cette femme, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais eu de rhumatisme, jamais de palpitations, ni d'œdème des membres inférieurs.

Au mois de janvier de cette année elle a été prise d'une attaque apoplectiforme pendant laquelle elle a perdu connaissance et qui lui a laissé une hémiplégie, dont elle a mis trois mois à se relever complétement. Le 29 mai, jour de son entrée, à huit heures du matin, pendant qu'elle était occupée à faire un ménage, elle sentit tout à coup le côté gauche du corps subir un engourdissement tel qu'elle s'affaissa sur elle-même.

La parole lui manqua complétement et elle s'efforça en vain d'appeler du secours, car elle avait conservé toute son intelligence.

On l'apporta à l'hôpital et le lendemain nous constations l'état suivant :

La malade est couchée dans le décubitus dorsal avec l'apparence de la plus grande faiblesse. Les traits sont déviés et la commissure de la bouche légèrement tirée du côté droit. L'orbiculaire des paupières du côté gauche n'est point paralysé. Les pupilles sont normales. Le voile du palais est complétement insensible; la langue est fortement déviée du côté gauche.

Il y a hémiplégie du côté gauche ou plutôt faiblesse et résolution des membres de ce côté, car la main gauche peut encore exercer

(1) Comme je l'ai établi ailleurs, la paralysie labio-glosso-laryngée n'est pas une maladie, mais un état symptomatique qui peut se rencontrer dans divers états morbides du bulbe (l'inflammation exsudative, la sclérose, l'atrophie des cellules nerveuses et l'hémorrhagie).

une pression assez énergique. La sensibilité cutanée, loin d'être anéantie, est peut-être un peu augmentée au bras et à la jambe.

Mais les symptômes qui dominent tous les autres sont une aphonie et une dysphagie complètes. La malade parle à voix basse, mais répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui pose et son intelligence est très-nette. Les muscles du pharynx sont également paralysés. Dans l'arrière-gorge des mucosités abondantes et épaisses se sont accumulées et leur expulsion est impossible. L'air qui passe à travers ces mucosités pendant la respiration produit un râle bruyant.

Au cœur on entend des bruits tumultueux, sans qu'on puisse distinguer de souffle. Les artères radiales roulent sous le doigt comme des cordons durs. Pouls à 72, large, irrégulier et mou. La température du creux de l'aisselle est de 36°,6. Dans toute l'étendue de la poitrine il existe des râles sibilants et ronflants, mais pas de râles humides.

Le 31 mai, le 1er et le 2 juin, les symptômes se sont un peu améliorés. La malade a pris des aliments à l'aide de la sonde œsophagienne d'abord, mais le 2 juin, veille de sa mort, elle a pu avaler seule quelques cuillerées de bouillon, qui n'ont pas provoqué comme les jours précédents, en passant dans le larynx, des symptômes de suffocation. La voix est un peu revenue le 2 juin. La température et le pouls se sont un peu relevés.

Cependant il était toujours nécessaire d'enlever à l'aide de pinceaux les mucosités de l'arrière-gorge.

De plus l'hémiplégie incomplète du premier jour s'était singulièrement modifiée. En examinant les mouvements du bras gauche on s'aperçoit que la force est bien revenue, mais il y a une véritable ataxie du mouvement. Quand on commande à la malade de prendre un verre sur sa table de nuit, elle lance le bras dans cette direction par des mouvements saccadés, heurte et renverse l'objet qu'elle veut prendre, le roule en tous sens avant de pouvoir le saisir et le laisse tomber quand elle veut l'approcher de sa bouche. Toute précision lui manque dans les mouvements, et quand on lui dit de porter le doigt au bout de son nez, elle vient, après des mouvements irréguliers, le placer brusquement près de l'œil ou sur la bouche. La miction involontaire persiste depuis l'attaque; il n'y a pas eu de selles.

Le 3 juin, le pouls s'élève tout à coup à 112, le hoquet survient et la malade succombe le lendemain matin.

A l'autopsie, les recherches ont surtout porté sur les centres nerveux et sur le cœur. La moelle a été enlevée avec les plus grandes précautions et on a conservé le bulbe dans sa continuité avec le cerveau; les artères vertébrales ont été divisées un peu au-dessous de l'endroit où elles pénètrent dans la dure-mère rachidienne. Le tronc basilaire et la vertébrale du côté droit ont un canal parfaitement libre. Quelques plaques d'athérome existent sur leurs parois. Les sylviennes sont intactes.

Mais l'extrémité supérieure de l'artère vertébrale du côté gauche est obstruée par un caillot dont le sommet conique est dirigé du côté de l'encéphale et qui se continue en bas dans les sinuosités que décrit l'artère avant de pénétrer dans le canal rachidien. La coloration du caillot vu à travers les parois de l'artère est noirâtre. L'extrémité du cône paraît un peu décolorée. Le caillot remplit et distend l'artère où il semble enfoncé comme un coin. L'extrémité supérieure du caillot est distante d'environ 1 cent. 1|2 du tronc basilaire. L'artère cérébelleuse, postérieure et inférieure, est oblitérée dans toute son étendue, les rameaux qui en partent pour pénétrer dans le bulbe sont également remplis.

M. Charcot, qui a bien voulu examiner cette pièce, a cherché si la substance médullaire n'était pas altérée au niveau de ces artères oblitérées, qui sont les artères nourricières du bulbe. Des fragments pris au niveau du plancher du quatrième ventricule, non loin des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial, ont laissé voir au microscope des corps granuleux et des oblitérations semblables à celles qu'on trouve dans lo ramollissement cérébral ischémique.

Le lobe gauche du cervelet présentait aussi des points ramollis.

Ce travail de ramollissement s'était évidemment accompli depuis que l'oblitération artérielle s'était faite, et il n'y a rien là qui nous étonne si nous nous rappelons que la malade n'est morte qu'au septième jour.

Persuadé que nous avions sous les yeux une embolie de l'artère vertébrale, nous en avons cherché l'origine dans les cavités gauches. Les valvules étaient athéromateuses, surtout la valvule mitrale, mais il n'y avait aucune trace d'érosion à leur surface. L'aorte, au contraire, possédait de nombreuses plaques d'athérome ulcérées. Enfin, pour avoir une probabilité de plus en faveur de l'embolie, nous avons cherché avec grand soin s'il n'y avait pas de trace d'infarctus dans les organes abdominaux, qui en sont le plus habituellement le siége. Le foie et la rate n'en portaient pas de traces, mais le rein gauche avait, sur son bord convexe, une cicatrice profonde, non douteuse, d'infarctus ancien.

Aussi, en raison de la brusquerie de l'attaque, en raison de la forme du caillot, en raison des lésions de l'aorte, et enfin de la présence d'infarctus ancien du rein gauche, nous pensons qu'il faut rapporter à une embolie l'oblitération de l'artère vertébrale, qui a été le point de départ des accidents que nous avons observés (1).

---

(1) Nous ne saurions trop mettre en relief les altérations du bulbe que l'examen microscopique de M. Charcot nous a révélées. Elles montrent les effets de l'oblitération vasculaire sur le bulbe, effets de désorganisation maintenant bien connus pour d'autres points de l'encéphale, mais qui ont été beaucoup plus rarement observés dans la région bulbaire.

Les exemples d'embolie de l'artère vertébrales sont en effet très-rares. Quel-

Je pourrais citer bien d'autres exemples d'alalie mécanique. Ses causes sont multiples. En effet, qu'une altération quelconque survienne dans le bulbe, dans les nerfs moteurs partant du bulbe ou dans les muscles animés par ces nerfs, immédiatement la parole se trouvera troublée ou supprimée. Les observations que j'ai publiées suffisent à montrer en quoi consiste ce troub l spécial et comment il se distingue des autres lésions du langage

---

ques jours après l'observation de ce premier fait, j'en ai vu un second dans mon service, et la pièce a été également montrée à la Société de biologie. Ces deux observations ont été relatées dans la thèse de doctorat de Déchery. (*Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-pharyngées d'origine bulbaire.* — Thèse de Paris, 1870.)

Dans le tableau statistique publié dans l'ouvrage de Bertin (*Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux artériels et veineux*), l'artère vertébrale est notée comme ayant été deux fois le siége d'embolie, mais quand on remonte aux sources où l'auteur a puisé (De Bierk, recueillie par Strohl (de Strasbourg) dans Thèses de Strasbourg, 1853, n° 281, p. 20, sur une femme de 29 ans, entrée à l'hôpital de Strasbourg, le 27 octobre 1852), on voit qu'il faut rejeter sa première observation (obs. 34, p. 422). Il s'agissait en effet d'une embolie sylvienne et non d'une embolie de l'artère vertébrale. L'observation 74, p. 432, est au contraire concluante et se rapproche beaucoup de nos deux faits. Voici cette observation (*De Thungel*, dans *Archiv für pathol. Anat. und phys.*, 1859. Bd. XVI, p. 356), sur une femme de 51 ans, entrée à l'hôpital le 13 avril 1858. Avait eu, six ans auparavant, une attaque d'hémiplégie à droite; trois ans auparavant, une à gauche, qui, toutefois, disparurent l'une et l'autre sans laisser de traces. Quatre mois avant sa réception elle avait eu une nouvelle attaque d'hémiplégie à gauche, qui porta aussi sur la langue. Cette fois la paralysie fut persistante et résista à tous les moyens. Environ quatre semaines après sa réception, la malade eut plusieurs accès rapprochés d'anxiété précordiale et de vertige, avec contracture douloureuse des muscles à gauche; pouls extrêmement petit et fréquent; mouvements tumultueux du cœur. Ces phénomènes cessèrent à peu près le jour suivant, mais se reproduisirent deux jours après avec une nouvelle violence. En même temps le bras gauche devint froid et bleuâtre; le visage pâle et affaissé; la peau se couvrit de sueur froide. Le pouls manquait aux artères du bras gauche; l'artère brachiale donnait la sensation manifeste d'un cordon dur. Le bras gauche resta froid; l'avant-bras et la main d'un rouge bleu foncé et insensible. Plus tard les doigts se détachèrent et à l'avant-bras se produisit une eschare étendue avec suppuration des parties molles. Enfin survint la mort, par épuisement.

Autopsie. Grand foyer de ramollissement gris-jaune dans l'hémisphère cérébra droit et dans la moitié gauche du cervelet. L'artère vertébrale gauche depuis l'origine de la basilaire à l'intérieur du crâne et dans les arcades vertébrales supérieures remplie par un bouchon rouge-sang, moitié solide, moitié mou. Sténose mitrale considérable. Dans l'oreillette gauche, coagulum fibrineux rouge-brun, assez ferme, adhéreut à l'endocarde. Dans l'artère axillaire gauche, un bouchon, entièrement obturant, étroitement uni à la paroi vasculaire, descendant par la brachiale jusqu'au pli du coude.

parlé. En terminant, je formulerai par quelques propositions synthétiques les points qui me paraissent définitivement acquis.

Nous avons vu que si la localisation dans la troisième circonvolution ne peut être toujours et absolument affirmée ; cependant au point de vue clinique, on peut tirer de l'observation du symptôme aphasie des indications précieuses quant au siége et à la nature de la lésion qui l'engendre. Presque toujours en effet, comme je l'ai dit, le symptôme aphasie indique un ramollissement du lobe cérébral antérieur, et plus particulièrement de la troisième circonvolution frontale gauche; ce ramollissement est l'effet d'une obstruction habituellement embolique.

On a fait à tort de l'aphasie un état complexe comprenant des troubles du langage, des troubles moteurs, paralytiques, etc.

L'aphasie n'est pas une maladie, c'est un symptôme, symptôme qui consiste en un trouble partiel de la faculté d'exprimer ses idées. Elle s'accompagne ordinairement d'hémiplégie droite.

L'aphasique a perdu l'usage de la parole, de l'écriture, de la lecture ; en un mot, chez lui, le langage artificiel est, ou altéré, ou aboli.

L'aphasique a conservé l'intégrité de la pensée et du langage d'action.

L'*aphasie* se distingue de l'*amnésie verbale*.

On ne doit pas confondre l'aphasie avec l'*alogie*, altération de la parole, par perte de l'intelligence.

Enfin l'aphasie se sépare également de l'*alalie mécanique*, ou perte de la parole par altération des organes moteurs périphériques.

PANSEMENTS A L'OUATE,

Par Raoul HERVEY, interne des hôpitaux de Paris.

(4e article et fin.)

Obs. XLIII. — *Tumeur blanche du genou gauche. — Amputation de la cuisse. — Mort rapide* (douzième jour) *après une injection sous-cutanée.* Volcler, 17 ans, est entré dans le service de M. le Dr Bazin.

L'amputation de la cuisse, demandée par le malade, est pratiquée le 4 juillet 1871 par M. A. Guérin. Méthode circulaire.

Le pansement, devenu insuffisant, est renouvelé le 21 juillet à l'am-

phithéâtre. Le fémur est complétement recouvert, dix jours après l'amputation.

Le 22. L'état général est peu satisfaisant. La température, jusque-là normale, s'élève à 39°,4; le pus, très-fluide, s'est encore écoulé à la partie supérieure et postérieure de l'appareil; odeur aigre très-prononcée. Le soir, bien qu'il n'y ait pas eu de frisson, on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine, en deux fois, dans du café.

Le 23. Le malade a vomi le sulfate de quinine chaque fois. M. Guérin prescrit 2 grammes de sulfate de quinine en quatre injections hypodermiques pour la journée. La première est pratiquée à 10 heures du matin : 30 gouttes sont injectées, et, en retirant le petit trocart, il ne s'écoule pas de sang. Un quart d'heure après on appelle l'interne en toute hâte : le malade est mourant. On le trouve parfaitement ranimé, mais encore très-pâle, sans oppression : il cause avec l'aumônier.

Une seconde syncope s'est produite vers midi et le malade a succombé peu après.

Il y a eu impossibilité de faire l'autopsie : opposition de la famille.

La solution était employée depuis plusieurs jours dans le service : 3 grammes de liquide contenaient 1 gramme de sulfate de quinine. En l'absence d'examen cadavérique, on ne peut faire que des conjectures sur cette mort rapide. En tout cas, nous ne croyons pas à une embolie pulmonaire, de cause externe en quelque sorte, dont pourrait rendre compte une injection faite directement dans un petit vaisseau; car après l'injection il n'y a pas eu le moindre suintement par la piqûre. Outre sa terminaison si imprévue, ce fait est remarquable à plusieurs titres : au bout de dix jours on constate que la section du fémur est entièrement recouverte de bourgeons charnus. L'élévation de la température, le début des accidents accompagnent l'issue des sécrétions de la plaie au dehors de l'appareil. Cet inconvénient résulte de la difficulté que nous avons signalée, de réaliser chez les sujets qui suppurent depuis longtemps cette intim adhérence de l'appareil au membre opéré : adhérence qui, une fois réalisée, ne permet aux liquides de la plaie que le contact avec de l'air *physiquement* pur.

Obs. XLIV. — *Sarcome fasciculé du gros orteil. — Amputation du premier métatarsien. — Guérison.* — Le nommé Acquier, 67 ans, est entré à l'hôpital Saint-Louis, le 21 juin 1871, pour une ulcération végétante siégeant à la place de l'ongle du gros orteil gauche.

L'examen micrographique d'une végétation ayant démontré qu'il

s'agissait d'un sarcome, M. Guérin fit, le 7 septembre, l'amputation du premier métatarsien.

Pansement à l'ouate, enveloppant le pied et remontant au delà du genou. Renouvelé tous les vingt jours. La plaie a parfaitement guéri, sans aucun accident. Vers le 10 décembre, on a vu se développer deux ou trois végétations dans la cicatrice au niveau de la section de l'os : elles ont été détruites à l'aide de la pâte de Vienne.

Deux fois, M. Alph. Guérin a enlevé l'indicateur pour un épithélioma. L'un de ces cas a été observé à l'hôpital Saint-Louis, sur une femme âgée de 76 ans, et qui a guéri sous le pansement à l'ouate, sans éprouver jamais aucune douleur, ni aucun accident particulier. Dans le second cas il s'agissait d'un épithélioma tubulé, siégeant sur la phalange de l'indicateur gauche. La désarticulation de ce doigt a été pratiquée par M. Guérin, sur l'un de ses confrères, âgé de 80 ans. Cinq jours après, l'opéré pouvait sortir de chez lui. Il n'y a pas eu d'accidents, et quand au bout de vingt-trois jours, le pansement fut enlevé, le malade et son entourage n'avaient jamais été incommodés par l'odeur, facilement dissimulée à l'aide de sachets remplis de lavande. La guérison est obtenue.

Nous citerons encore un fait fort intéressant de la pratique de M. Guérin. Après une amputation du sein, la plaie fut réunie en grande partie ; le pansement à l'ouate resta appliqué douze jours. A cette époque la réunion immédiate était obtenue : quelques pansements simples ont suffi pour achever la cicatrisation.

Le 22 décembre enfin, M. Guérin a appliqué son appareil sur une femme à laquelle il venait de pratiquer l'amputation de Chopart. Nous avons pansé cette femme, le 3 janvier 1872 (neuf jours), et nous avons constaté deux faits très-intéressants : sauf en un point très-limité, les surfaces osseuses, résultant de la résection des surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum, étaient recouvertes de granulations ; en second lieu, le sang, qui s'était écoulé entre le membre et l'appareil avait conservé une coloration si vermeille, si rutilante, qu'un moment les assistants crurent que les tractions faites en défaisant l'appareil avaient déterminé une hémorrhagie.

A l'hôpital Saint-Louis, M. Panas a fait sur la plus grande

majorité des cas qui se sont présentés à son observation l'essai de la méthode de M. Alph. Guérin.

Ces faits peuvent être divisés en deux groupes : dans l'un figurent trois cas où l'opération constituait en quelque sorte la seule planche de salut qui restât pour un organisme condamné à une mort prochaine. Dans l'autre, on compte quatre faits où l'ouate fut appliquée dans les véritables conditions de l'expérimentation.

La note suivante est le résumé d'une observation très-détaillée qu'avec son obligeance habituelle nous a communiquée notre ami, M. Ferras, interne du service.

Obs. XLV. — *Fracture comminutive, avec plaies, des deux os de la jambe à la partie inférieure. — Tentative de conservation : gangrène. — Amputation de la cuisse. Pansement à l'ouate. — Mort.* — La nommée Fraleux, 50 ans, entre salle Sainte-Marthe, n° 47, le 18 juillet. Elle a fait, la veille, une chute dans une fosse profonde de 3 à 4 mètres. M. Panas constate une fracture comminutive des deux os de la jambe, à leur partie inférieure. Il tente la conservation du membre. Le fragment supérieur du péroné est réséqué après agrandissement de la petite plaie par laquelle il fait saillie. On extrait encore, par une autre plaie, quatre ou cinq esquilles mobiles dont deux avaient 4 centimètres de longueur.

Gouttière de plâtre. Charpie trempée dans l'alcool pur. Le tout est recouvert d'ouate (?).

Le 21. On fait le pansement. La peau est sphacélée jusqu'à la partie moyenne de la jambe; bulles de gaz; la gangrène a envahi le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles. Accidents généraux graves; agitation, subdélire, fièvre intense, peau sèche. M. Panas pratique alors l'amputation de la cuisse au tiers inférieur; lambeau antérieur.

Pansement à l'ouate. La malade est ensuite transportée dans le pavillon Saint-Placide. Elle passe une nuit calme et ne souffre pas. Mais les accidents généraux continuent.

Le 29. Muguet, adynamie profonde.

Le 31. Frisson d'une demi-heure. — P. 2 grammes de sulfate de quinine. Elle meurt le 4 août : dix-huit jours après l'accident, treize après l'opération. L'autopsie n'a pas pu être faite.

Nous regrettons pour la pratique, ordinairement heureuse, de M. Panas, qu'il n'ait pas rencontré dans ce fait une de ces occasions « malheureusement très-rares, où l'amputation peut sauver la vie du malade, même dans le cas où il existerait déjà des

phénomènes graves d'intoxication générale, dans une pyohémie subaiguë ou chronique » (1).

OBS. XLVI. — *Tumeur blanche du poignet gauche. — Epuisement par la diarrhée. — Amputation de l'avant-bras. — Mort. — Phthisie pulmonaire (dernier degré).* — Boursin, 26 ans, est entré salle Saint-Augustin, le 16 juin 1871, pour une tumeur blanche du poignet. L'affection a débuté, au mois de décembre 1870, par une entorse.

Au mois de septembre, l'abondance de la suppuration, l'acuité des douleurs, l'épuisement par une diarrhée liée à la tuberculose, la destruction totale des os du carpe, font décider l'amputation de l'avant-bras qui est pratiquée le 27 septembre par M. Panas, en l'absence de M. A. Guérin.

La diarrhée persiste ; l'amaigrissement, l'épuisement deviennent extrêmes, et le malade succombe treize jours après l'opération (9 octobre). Le malade n'a pas souffert du côté de l'avant-bras.

L'autopsie a fait constater une phthisie pulmonaire arrivée à la période extrême. Les deux poumons étaient remplis d'excavations, et, autour de ces clapiers, on trouvait difficilement quelques points de parenchyme pulmonaire non altéré.

OBS. XLVII. — *Tumeur blanche du genou. — Cachexie scrofuleuse. — Amputation de cuisse. — Mort.* — Papet, 48 ans, est entré le 12 août 1871 dans la salle Sainte-Marthe, nº 25, pour une tumeur blanche du genou.

Marche progressive de l'affection locale et développement d'une vaste collection purulente autour du genou. Signes généraux d'une cachexie scrofuleuse avancée. Abcès froid au voisinage du coude ; carie de l'os malaire. Phthisie pulmonaire 3e degré.

M. Panas a pratiqué, le 30 novembre, l'amputation de la cuisse sur ce malade mourant; tentative de réunion immédiate. Le moignon est soutenu avec une plaque de liége ; le pansement à l'ouate est appliqué par-dessus. Il ne remonte quo jusqu'à la racine du membre. Dès le soir, de la sérosité sanguinolente s'écoule à la partie supérieure et postérieure de l'appareil.

Deux jours après on complète l'appareil par un spica de l'aine et un enveloppement du bassin avec l'ouate.

Les épingles ont été enlevées le quatrième jour de l'opération.

Le malade est mort subitement le 8 décembre, et l'autopsie n'a pas permis d'en déterminer la cause.

On pourrait dire que dans ce cas l'opération a plutôt prolongé l'existence du malade.

Arrivons aux faits de la seconde catégorie.

(1) Billroth, Éléments de pathologie chirurgicale générale, p. 424.

Obs. XLVIII (personnelle). — *Broiement du pied gauche par un wagon. — Amputation de la cuisse. — Guérison. — Examen au microscope du pus contenu dans un appareil appliqué depuis vingt-sept jours.* — Le nommé Perrin, 31 ans, a eu le pied broyé, le 14 août, par un train de voyageurs sur la ligne de ceinture. Le lendemain, M. Panas, en l'absence de M. Guérin, a pratiqué l'amputation de la cuisse, immédiatement au-dessus des condyles, — amputation à lambeaux.

L'opéré est porté au pavillon Saint-Placide : il fait remarquer l'absence de toute douleur pendant qu'on l'a transporté et installé dans son lit.

Le 18, au soir, on a constaté un peu de fièvre : le pus s'écoulait à la partie postérieure de l'appareil : pendant plusieurs jours il a fallu ajouter de l'ouate au pansement.

A partir du 21, le malade va très-bien.

Le pansement a été renouvelé le 9 septembre (vingt-sept jours) ; il y a environ trois cuillerées de pus au fond de l'appareil; l'os est recouvert; la plaie vermeille est presque linéaire ; l'ouate a été chassée d'entre les lambeaux qui se sont rapprochés.

Le pus a été examiné séance tenante au microscope, et M. J. Renaut a consigné dans la note suivante le résultat remarquable de son examen.

« Le pus examiné a été recueilli sur un opéré de vingt-sept jours, « amputé de cuisse et pansé à l'ouate. Il est crémeux, d'un jaune « pâle et tout à fait louable.

« Examiné immédiatement au microscope avec un grossissement de « 400 diamètres (obj. 7, ocul. 1 de Vérick), le liquide purulent s'est « trouvé composé de globules blancs granuleux tout aussi nombreux « et aussi peu altérés que dans le pus d'un abcès chaud par exemple. « En ajoutant du picrocarminate d'ammoniaque, le noyau d'un très- « grand nombre d'entre eux se colorait par le carmin, et l'on voyait « autour de ce noyau une légère zone granuleuse formée par le pro- « toplasma.

« Le plasma du pus, dans lequel nageaient ces globules, était con- « stitué par un liquide tenant en suspension une multitude de granu- « lations sphériques, réfringentes, d'une finesse extrême, et ne dépas- « sant pas le volume de celles amassées autour du noyau des globules « blancs avec lesquelles elles m'ont paru tout à fait identiques. L'iode « est absolument sans action sur elles; mais il est facile de transfor- « mer le protoplasma granuleux des globules aussi bien que les gra- « nulations libres en gouttelettes de graisse volumineuses, en ajoutant « une goutte de chloroforme à la préparation. On voit alors dans le « sérum une foule de granulations se précipiter vers un point central « et se fondre en une grosse goutte de graisse. Dans les globules la « même chose se produit : le chloroforme y détermine rapidement « l'apparence d'un corpuscule de Glüge qui ne tarde pas à se dés- « agréger.

« Il résu te de cet examen que le sérum est, dans ce cas, rempli de « granulations très-fines résultant de la désagrégation des globules « blancs du pus le plus ancien (dégénérescence granuleuse). Dans cette « masse ont été versés sans cesse depuis de nouveaux globules qui s'y « sont remarquablement conservés.

« Je n'ai rencontré dans le pus ainsi examiné aucune trace d'orga- « nismes inférieurs, vivants ou morts. Les seules matières étrangères « aux éléments normaux du pus étaient des globules rouges du sang « plus ou moins déformés et réunis ordinairement par petits amas. « Leur présence dans le pus d'un moignon d'amputé s'explique natu- « rellement. »

26 septembre. Depuis quatre jours l'appareil est descendu d'environ 4 travers de doigt. Le malade va bien. On enlève l'appareil et l'on trouve que la plaie n'est plus constituée que par deux ou trois bourgeons charnus (quarante-deux jours après l'amputation).

Au moment de l'accident le traumatisme paraissait net et parfaitement limité; mais le lendemain, à peine treize heures après l'accident, un décollement de toute la peau par un vaste épanchement sanguin, de l'emphysème dans le tissu cellulaire de la partie inférieure de la cuisse nécessitèrent le sacrifice de la jambe entière. C'était le premier cas d'application de l'ouate à une amputation traumatique dans ce que nous avons appelé la période définitive.

L'appareil ayant été insuffisant dans les premiers jours, les accidents fébriles, la douleur apparurent aussitôt, s'accusant davantage aussitôt que l'imperfection se reproduisait. Enfin l'appareil, surveillé chaque jour, remplit les indications prescrites; l'alèze n'est plus souillée au niveau du pli fessier, la compression est convenable; dès lors le malade se trouve aussi bien que possible et la guérison s'effectue avec une rapidité surprenante.

Obs. XLIX. — *Plaie du pied gauche par une balle. — Ostéo-arthrite du tarse. — Infection purulente. — Arthrite suppurée des articulations du tarse. — Amputation de la jambe. — Pansement à l'ouate. — Fracture de la jambe droite. — Guérison.* — Charpentier, 26 ans, a été blessé le 6 avril, par une balle, au pied gauche. Il entre salle Sainte-Marthe, n° 23.

Quelques jours après, signes de phlegmon diffus autour d'une ostéo-arthrite.

Le malade est tellement impressionnable, que M. Guérin fait administrer le chloroforme pour pratiquer des incisions et ménager la sensibilité du patient.

Surviennent des frissons, tous les signes de l'infection purulente. M. Guérin prescrit le sulfate de quinine à la dose de 2 gr. par jour. Les accidents disparaissent.

M. Panas, ayant repris son service, assiste au développement d'une arthrite suppurée de toutes les articulations du tarse, et décide enfin le malade à l'amputation au tiers inférieur. Le malade est pansé à l'ouate.

Deux jours après, on ajoute de l'ouate à l'appareil qui remonte au delà du genou.

Au premier pansement, le tibia est recouvert de beaux bourgeons charnus : la plaie est satisfaisante, le moignon ne présente aucune trace d'infiltration, ni de tuméfaction.

La convalescence a été prolongée du temps nécessaire à la consolidation d'une fracture de la jambe droite, suite d'une chute au début de la marche avec des béquilles.

Dans ce fait, le tibia était malade, et au moment de l'opération M. Guérin était d'avis qu'elle fût pratiquée au 1/3 supérieur. M. Panas fit d'abord l'amputation au 1/3 inférieur, sauf à la pratiquer ensuite plus haut, si l'état de l'os était tel qu'il pût compromettre la guérison. Les lésions qu'il rencontra (augmentation de volume, excès de vascularisation, facilité du décollement du périoste) ne lui firent point partager les craintes très-légitimes de son collègue. Le malade a guéri de l'infection purulente, d'une amputation de la jambe gauche, et d'une fracture de la jambe droite.

Obs. L. — *Congélation du pied droit. — Amputation de jambe au tiers inférieur. — Guérison. — Ulcération du moignon, nécrose de l'extrémité du tibia. — Amputation de jambe au lieu d'élection. — Pansement à l'ouate. — Guérison.* — Macquarez, 27 ans, a été amputé à l'hôpital Saint-Martin, en février 1870, pour une congélation du pied droit. Évacué ensuite à Saint-Louis, il y est resté un mois pour attendre la cicatrisation d'un moignon à lambeau trop court.

Après sa sortie, il marche, travaille, et ne tarde pas à voir se former une ulcération qui envahit toute la cicatrice, et amène la nécrose de l'extrémité inférieure du tibia.

M. Panas a fait, le 23 octobre, une nouvelle amputation sur cette jambe, au lieu d'élection. Méthode circulaire. Torsion des artères. Tentative de réunion immédiate ; suture avec des fils d'argent.

Le second et le troisième jour, le pansement exhale une odeur fétide : cependant, les liquides n'ont pas traversé l'ouate, et le malade est sans fièvre.

Le 27, on défait l'appareil; il y a eu une hémorrhagie ; de plus, la

partie antérieure de la manchette est sphacélée. Le pansement est ensuite réappliqué.

Au bout de dix-huit jours, le tibia est presque recouvert; vingt-cinq jours après, on panse à plat. La cicatrisation est un peu lente, à cause de l'insuffisance de la manchette, mortifiée en partie.

Obs. LI. — *Ablation presque totale de la jambe droite par un éclat d'obus. — Amputation de cuisse. — Pansement à l'ouate. — Guérison.* — Beyer, 42 ans, entre, le 29 octobre 1871, salle Saint-Augustin, n° 74.

L'extrémité inférieure de sa jambe droite ne tient plus que par quelques lambeaux; les tissus sont infiltrés jusqu'au-dessus du creux poplité. L'accident a eu lieu la veille, pendant que le malade s'amusait à dévisser un obus.

Le 3, amputation de la cuisse, méthode circulaire. La manchette est infiltrée dans sa partie externe. — Pansement à l'ouate.

7 novembre. Le pansement répand une très-forte odeur; il n'y a pas de douleur, ni de phénomènes généraux. On enlève l'appareil, et l'on trouve la partie externe de la manchette complètement sphacélée elle a l'aspect de cette décomposition particulière des tissus qui se détruisent sous l'eau.

On excise cette portion; la plaie est lavée à l'alcool, et le pansement renouvelé.

On a noté dans les pansements ultérieurs qu'il y avait une nécrose de l'extrémité inférieure du fémur; l'élimination de ce petit séquestre a déterminé un abcès qu'on a ouvert le 24 décembre.

Le malade a bu et mangé comme à l'ordinaire dès le lendemain de son opération.

Il faut faire remarquer l'innocuité du séjour de ces portions sphacélées au contact de la plaie dans les deux cas que nous venons de relater d'après les observations de M. Menu, interne du service. Déjà nous avions observé un fait où la présence d'un lambeau de tissu cellulaire mortifié n'avait donné lieu à aucun symptôme appréciable chez un amputé de cuisse dont le pansement ne fut enlevé que vingt et un jours après l'opération (note XL). L'odeur, qui s'échappait des appareils, eût pu être masquée par du camphre en poudre ou des aspersions phéniquées tant que le malade n'aurait pas présenté de signes locaux ou généraux.

« Le pus et le sérum, qui sont situés dans les profondeurs de l'appareil, subissent une décomposition chimique et non putride; ils s'oxydent et ne fermentent pas; ils donnent alors naissance à

des gaz odorants qui passent à travers l'ouate (1) » et impressionnent l'odorat d'une façon plus ou moins désagréable. Il en est de même des parties dont la nutrition est compromise. M. Panas a noté que dans un de ces cas l'aspect des parties mortifiées était celui des tissus qui se décomposent sous l'eau.

Dans l'observation LI, la mortification s'explique assez facilement par l'état de cette portion de la manchette au moment de l'opération. Il est moins facile de se rendre compte du sphacèle qui a envahi la partie antérieure de la manchette dans le cas précédent.

Lorsque, suivant la méthode de M. Alph. Guérin, on a rempli la manchette avec de l'ouate, et qu'on l'a recouverte ensuite avec des lamelles de la même substance, les chairs qui la composent ne ressentent aucun effet de l'énorme compression qu'exige la confection de l'appareil. L'ouate est tassée en dedans comme en dehors de la manchette; celle-ci s'y fait toujours, pour ainsi dire, sa place, et les conditions de circulation, de nutrition y sont constamment parfaites; mais, dans une tentative de réunion immédiate, ces conditions doivent être singulièrement compromises, lorsque, après avoir plus ou moins épuisé par la compression l'élasticité de l'ouate, le lambeau ou la manchette sont maintenus énergiquement sur les parties résistantes qu'ils recouvrent.

Peut-on, avec des chances de succès, tenter la réunion immédiate sous l'ouate après toutes les amputations, quel que soit le segment du membre opéré? N'y a-t-il pas une méthode opératoire qui favorisera plus qu'une autre ces tentatives? Les essais sont encore trop peu nombreux pour que ces questions puissent recevoir une solution.

M. Verneuil fut l'un des premiers à appliquer dans son service, à l'hôpital Lariboisière, le pansement de M. Alph. Guérin. Le résultat de ses premiers essais est consigné dans la thèse de M. Lasalle, et mon collègue Richelot a bien voulu me communiquer quelques-uns des nombreux faits d'application de l'ouate, qui, depuis, ont été observés dans le service de M. Verneuil.

(1) Terrier, Pansement ouaté de M. Alph. Guérin. Revue scientifique, 1871, p. 522.

Une chose nous a frappé dans les observations rédigées par M. Petit pour l'auteur de la thèse citée, c'est l'odeur infecte du pansement et l'état correspondant de la plaie et du malade. Nous ne pouvons concevoir, après les nombreux cas observés à l'hôpital Saint-Louis, un état local et général très-satisfaisant avec une pareille odeur du pus. Nous nous expliquons cependant fort bien les qualités notées dans chacun des trois faits, pour les émanations de l'appareil; car jamais celui-ci n'a été assez méthodiquement appliqué. Ainsi, dans le cas d'ablation d'une tumeur fibro-plastique du creux poplité, le pansement s'étend « à *vingt centimètres au-dessus et au-dessous du genou* »; dans un autre fait, où M. Verneuil avait enlevé le second métatarsien et l'orteil correspondant, l'appareil remonte à peine «*à mi-jambe*»; nous eussions été surpris que le pus ne devînt pas infect sous ces appareils; mais nous nous serions attendu à voir noter des douleurs, de la fièvre, et au moment des pansements, autre chose qu'un pus «crémeux, de couleur jaunâtre, bien lié.» Les malades à odeur infecte ont de la fièvre, de l'élévation de la température, et chez eux l'infection est si bien le résultat d'un pansement imparfait qu'il suffit, comme l'a observé M. Verneuil aussi, de renouveler le pansement, pour qu'aussitôt les accidents d'intoxication cessent et que la température revienne à l'état normal.

Depuis, M. Verneuil a continué à faire les applications les plus variées du pansement à l'ouate, et en a obtenu des résultats satisfaisants. Dans la note que nous a remise M. Richelot, nous n'aurions à enregistrer que des guérisons (1). Parmi celles-ci

(1) Notre collègue, M. Bourdon, a présenté, le 12 janvier 1872, à la Société anatomique, le moignon d'un amputé de jambe mort d'infection purulente avec le pansement de M. Alph. Guérin. Certains détails, tenus de bonne source, nous autoriseraient à croire que le pansement a été insuffisant. Six jours après l'opération (24 décembre 1871), la température n'était pas encore retombée à l'état normal; plus tard, le malade souffrait, et M. Verneuil a dû renouveler l'appareil.

A l'autopsie, on a trouvé des abcès métastatiques et une phlébite suppurative des veines superficielles du moignon. Les veines profondes étaient toutes parfaitement saines. La phlébite est la source des abcès métastatiques. Mais le traumatisme qui avait broyé la partie inférieure de la jambe n'avait pas borné son action à la partie retranchée par le couteau et peut être invoqué légitimement comme cause de cette phlébite qui n'occupait que les veines superficielles. M. Panas aurait probablement perdu de la même façon le malade de l'observation XLVIII, s'il n'avait pas fait l'amputation du membre inférieur bien au delà des limites du traumatisme.

nous mentionnerons une désarticulation de l'épaule chez un charretier de 62 ans pour un arrachement du bras gauche. « L'opéré a eu à peine de fièvre traumatique. »

M. Verneuil n'a pas appliqué l'ouate seulement après les opérations (1) : l'appareil ouaté est le moyen de traitement auquel il a recours pour les fractures avec plaie, les écrasements de la main, etc.; dans deux cas, la conservation du membre supérieur a été obtenue pour des fractures comminutives du coude avec plaie.

M. Verneuil a observé un cas d'érysipèle à la suite d'un renouvellement du pansement fait dans les salles : pour les autres malades, le pansement était fait à l'amphithéâtre, et, jusqu'à présent, bien qu'il y ait eu dans le service plusieurs cas d'érysipèle, cette grave complication n'a pas atteint les opérés, pansés à l'ouate *en dehors des salles communes*. Le fait est très-intéressant à noter.

A l'hôpital de la Pitié, M. Broca a appliqué dans plusieurs circonstances le pansement à l'ouate. Nous devons à M. Rosapelly, interne du service, la communication des résultats de trois amputations ainsi traitées.

Obs. LII. — *Plaie, par balle, de la jambe gauche. — Hémorrhagies répétées. — Amputation de jambe. — Pansement à l'ouate. — Guérison.* — Le nommé F..., 28 ans, est entré, le 24 juin, salle Saint-Louis, n° 4. Il a été blessé, il y a un mois, à la jambe gauche, par une balle qui a traversé l'espace interosseux. Hémorrhagies répétées : tamponnements successifs. Signes généraux d'épuisement (bouche sèche, sueurs sans frisson, appétit diminué).

Le 23 juin. Amputation de la jambe; pansement à l'ouate.

19 juillet. On renouvelle l'appareil à l'amphithéâtre; les os sont recouverts; la suppuration a été presque nulle.

7 août. On porte le malade, tous les jours, au jardin.

Obs. LIII. — *Gangrène et ulcération d'une plaie de la jambe. — Amputation de la cuisse au tiers inférieur. — Mort.* — Le nommé C..., 38 ans, entré à la Pitié, salle Saint-Louis, 12.

Il porte, depuis 15 mois, une plaie à la jambe droite. Cette plaie s'est agrandie à la suite d'un pansement avec une eau caustique donnée par

(1) Nous n'avons pas résumé ici les observations du service de M. Verneuil, parce que nous savons qu'elles seront publiées intégralement dans la thèse que prépare l'un de ses élèves.

un pharmacien. La gangrène et l'ulcération font des progrès rapides; il n'y a pas de sucre dans les urines.

Le 14 juillet 1870, hémorrhagie par la tibiale postérieure. Amputation au tiers inférieur. Pansement à l'ouate.

4 août. Signes d'infection purulente. Mort environ dix jours après.

M. Broca a opéré ce malade alors qu'il était sous l'influence de l'intoxication putride. Si la terminaison n'a pas été favorable, elle ne peut, en somme, rien prouver contre le pansement à l'ouate.

Obs. LIV. — *Tumeur blanche du poignet.* — *Amputation de l'avant-bras.* — *Pansement à l'ouate et guérison.* — La nommée Janou, 23 ans, entre à la Pitié, n° 24, salle Saint-Augustin, pour une tumeur blanche du poignet avec trajets fistuleux.

Amputation de l'avant-bras le 28 septembre 1871.

Aucun accident. L'appétit n'a pas diminué.

10 octobre. Pansement. La plaie est comblée par des bourgeons charnus exubérants.

17 novembre. On a recours au pansement alcoolisé.

M. Trélat a aussi fait, à la Pitié, l'essai du pansement de M. A. Guérin. Le résultat de son expérimentation, faite ici sur des sujets déjà fort compromis, contrariée là par une complication inattendue, est cependant favorable aux pansements à l'ouate.

Nous n'avons pas pu nous procurer les observations des cas où la nouvelle méthode fut employée après des opérations dans le service de M. Laugier à l'Hôtel-Dieu et dans celui de M. Gosselin. Nous savons toutefois qu'un succès a été obtenu, à l'hôpital Rothschild, par le chirurgien de la Charité, à la suite d'une amputation de jambe.

De nombreuses applications de l'ouate ont été faites par M. Guyon à l'hôpital Necker. Récemment nous avons pu voir dans son service trois femmes parfaitement guéries d'opérations pratiquées pour des tumeurs du sein : chez l'une d'elles, la réunion immédiate avait été tentée et obtenue sous le pansement ouaté. Un malade était en pleine convalescence après une extirpation de l'astragale, nécessitée par la luxation de cet os et les délabrements qui en avaient été la suite. L'observation a été publiée dans une thèse soutenue à la fin de décembre 1871.

Obs. LV. — *Tumeur blanche du genou droit. — Amputation de cuisse au tiers inférieur. — Guérison.* — Le nommé B...., âgé de 19 ans, entre à l'hôpital Necker le 7 février 1871, Salle-tente, n° 5, pour une TUMEUR BLANCHE DU GENOU.

Amputation circulaire le 10 juillet.

Le 20 juillet on renouvelle l'appareil : *dix jours après l'opération.* ABONDANTE suppuration. *Le fémur est complétement recouvert.* La plaie est magnifique, réduite dans ses proportions, bien bourgeonnante. Pas trace de tuméfaction du moignon.

Le 30 juillet on a encore renouvelé l'appareil. La place est en bon état. Le malade a guéri.

L'observation détaillée constate un fait sur lequel on ne saurait trop insister.

Le 12 juillet on avait remarqué que le pus s'écoulait à la partie supérieure et postérieure de l'appareil. Le lendemain le malade a un peu souffert.

Le 14, l'opéré a eu un peu d'agitation pendant la nuit. On répare l'appareil, et tout revient à l'état normal.

M. Guyon a obtenu également d'excellents résultats dans les écrasements de la main et les fractures compliquées.

M. Desormeaux a d'abord obtenu un succès dans une amputation de jambe ; depuis il a tenté sous l'ouate la réunion immédiate après une amputation de Chopart : la tentative n'a pas réussi ; il y a une hémorrhagie le deuxième et le quatrième jour.

A l'hôpital Saint-Antoine, M. Tillaux a pansé, suivant la méthode de M. A. Guérin, quatre de ses opérés. Trois ont guéri : deux amputations de cuisse et une amputation de jambe. Le quatrième amputé le fut au sixième jour d'un accident dans lequel il avait eu la main broyée. Le développement d'accidents fébriles intenses, des douleurs intolérables lui firent enfin accepter l'opération. Le pansement à l'ouate donna à l'opéré le seul bénéfice que celui-ci pouvait alors en retirer : les douleurs disparurent; mais la septicémie continua et finit par emporter le malade.

Obs. LVI. — *Amputation de cuisse. — Torsion des artères. — Torsion de la fémorale. — Pansement à l'ouate. — Guérison.* — Le nommé X..., 40 ans environ, a été amputé le 22 octobre 1871, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Bernard, 22.

M. Tillaux pratique la torsion de la fémorale et des autres artères ; puis il panse l'opéré suivant la méthode de M. Alph. Guérin.

Aucune douleur, aucun trouble fonctionnel après l'opération.

24 novembre. Premier pansement. La plaie a les dimensions d'une pièce de 2 francs.

Le 30. On a dû renouveler l'appareil; il s'est fait un décollement à la face interne du moignon. M. Tillaux a placé un drain.

La guérison est complète le 30 décembre.

Obs. LVII. — *Tumeur blanche du genou. — Amputation de la cuisse. — Torsion de la fémorale. — Pansement à l'ouate. — Guérison.* — L'amputation a été pratiquée le 17 octobre 1871 pour une tumeur blanche du genou droit, chez une jeune fille de 16 ans. La torsion de la fémorale a été pratiquée par M. Tillaux. Le pansement à l'ouate a été ensuite appliqué.

11 novembre. On trouve la plaie réduite aux dimensions d'une pièce de 10 centimes : elle est bourgeonnante, vermeille, du meilleur aspect. L'appareil contenait un demi-verre de pus crémeux. Le pansement à l'ouate n'a pas été réappliqué. La malade est guérie.

La guérison obtenue avec le pansement à l'ouate dans ces deux cas d'amputation de cuisse leur donne un certain intérêt; mais elle en offre un plus grand encore par l'application que M. Tillaux y a faite sur l'artère fémorale du procédé de torsion des artères dont il avait communiqué les premiers essais à l'Académie de médecine (1).

Obs. LVIII. — *Tumeur blanche du pied gauche. — Amputation de la jambe au tiers inférieur. — Torsion des artères. — Pansement à l'ouate. — Guérison.* — Hérault, 43 ans, est entré à Saint-Antoine, le 25 septembre 1871 pour une tumeur blanche du pied gauche.

10 octobre. Amputation de la jambe au tiers inférieur : lambeau postérieur comprenant le tendon d'Achille. Torsion des artères. Une fois l'hémostase bien déterminée, application du pansement à l'ouate.

Premier pansement le 9 novembre. Il y a environ un verre de pus dans l'appareil. M. Tillaux ramène le lambeau en avant à l'aide d'une bandelette de diachylon, puis il réapplique l'appareil ouaté.

Le second pansement a été fait le 18 novembre : on a eu recours depuis à un pansement simple. Le malade a guéri.

Obs. LIX.—*Broiement de la main.—Amputation secondaire de l'avant-bras. — Torsion des artères. — Pansement à l'ouate. — Infection purulente. — Mort.* — Chautrier, 44 ans, est entré le 23 octobre 1871, à Saint-Antoine : la veille il a eu la main broyée par un engrenage.

L'amputation est refusée par le malade. On installe un appareil à irrigation continue.

(1) Séance du 10 octobre 1871.

29 octobre. Le blessé a perdu l'appétit et le sommeil, la langue est sèche et chargée, le pouls à 108, la température axillaire 39°,3; la tuméfaction des parties s'étend au au tiers supérieur de l'avant-bras. Le malade se décide à l'opération : amputation à lambeaux au niveau de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Après la torsion des artères, M. Tillaux applique le pansement à l'ouate «*sans toutefois interposer d'ouate entre les lambeaux*» (1).

6 novembre. Frisson. P. 2 gr. de sulfate de quinine.

9 novembre. Second frisson, très-intense.

Le malade a succombé le 19 novembre.

Autopsie. Sphacèle des lambeaux : les os dénudés baignent dans le pus; il y a un décollement circulaire de la peau qui remonte jusqu'au niveau du coude. Il y a une eschare au niveau de l'épitrochlée.

Dans ce cas, l'intoxication était effectuée avant l'opération absolument comme chez la malade de la note 45. Nous désirons attirer l'attention sur le sphacèle des deux lambeaux. M. Tillaux n'avait pas interposé d'ouate entre eux : ceux-ci énergiquement comprimés à travers une couche d'ouate très-probablement insuffisante (décollement de la peau jusqu'au niveau du coude, eschare à l'épitrochlée) ne se sont plus trouvés dans des conditions suffisantes de vitalité : ils se sont sphacélés, et cela d'autant mieux qu'ils étaient avant l'opération le siége de phénomènes inflammatoires très-notables.

M. Horteloup a obtenu sous l'ouate la guérison d'un malade amputé de jambe au tiers supérieur pour une fracture spontanée consécutive à une ostéomyélite du tibia, développée elle-même par une plaie par balle. L'observation a été communiquée à la Société de chirurgie (2). Dans un cas d'amputation de jambe au tiers inférieur, pratiquée par M. Labbé, la guérison ne fut entravée par aucun accident.

Enfin M. le Dr Viennois (3) vient d'annoncer les heureux résultats obtenus par M. Ollier avec les pansements de M. A. Guérin. « Malgré les excellents effets de ses pansements huileux, le chirurgien de Lyon n'a pas hésité à recourir au pansement ouaté, dès que M. A. Guérin a fait connaître les beaux résultats qu'il

(1) Observation de M. Leriche.

(2) Séance du 19 juillet 1871.

(3) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, n° 47, 1871 et 30 mars 1872; Journal de médecine et de chirurgie pratiques, n° 1er, 1872.

avait obtenus. Quelque avantageux qu'aient été les pansements ou les bains huileux, ils avaient, à efficacité égale, une infériorité sur les pansements ouatés. Ils étaient moins commodes, plus dispendieux, ils exigeaient plus d'attention que les pansements ouatés, qui réaliseront probablement un grand progrès en chirurgie, si l'expérience ultérieure leur est aussi favorable que les premiers essais. »

M. Ollier a fait subir à l'appareil de M. A. Guérin deux modifications : « A l'occlusion produite par l'ouate, dit M. Viennois, M. Ollier joint l'immobilité du membre au moyen d'un bandage silicaté. » En outre « il imbibe d'huile phéniquée les premières couches d'ouate, et comme cette imbibition fait perdre à l'ouate une partie de son élasticité,il met par-dessus des couches d'ouate phéniquée sèche qu'il alterne dans certains cas avec des couches d'ouate phéniquée. »

Nous ne croyons pas que ce soit la voie dans laquelle on doive entrer pour le perfectionnement de l'appareil ouaté. Il faut lui conserver sa simplicité primitive et ne point surcharger les détails de son application. A l'hôpital, où l'on a à peu près tout sous la main, rien de mieux qu'on essaye l'ouate phéniquée humide et sèche, les appareils ouatés et silicatés, etc., mais il faut songer aux ressources immenses dont on priverait les chirurgiens, si en temps de guerre, ils devaient avoir tout un arsenal de fioles, de bouteilles pour procurer aux blessés les bénéfices d'un appareil qui ne demande pour être efficace que de l'ouate et des bandes.

L'application d'un bandage silicaté sur l'appareil ouaté d'un amputé est une superfluité et même un inconvénient. L'immobilité du membre est-elle beaucoup accrue par la présence du bandage inamovible? et, une fois appliqué, celui-ci n'empêche-t-il pas le chirurgien de revoir chaque jour la compression, afin de la maintenir exacte et parfaite?

L'élasticité de l'ouate ne doit jamais être épuisée : à ce moment l'appareil deviendrait dangereux; aussi, M. Alph. Guérin n'a-t-il jamais eu recours aux bandes de caoutchouc, qui cependant eussent toujours immédiatement repris le terrain cédé par l'ouate. Lorsqu'on applique un bandage silicaté sur le pansement à l'ouate, on se prive d'une des plus utiles propriétés de

cet appareil : la compression élastique; et quand l'appareil de M. Alph. Guérin est bien fait, il donne au membre opéré toutes les conditions désirables et nécessaires d'immobilité.

Est-ce pour donner au pansement toutes les qualité antiseptiques possibles que M. Ollier y associe les propriétés chimiques de l'acide phénique, et physiques de l'ouate ? On ne saurait blâmer un telle essai : mais il ne faut pas oublier que Lister redoute avec raison le contact direct de la plaie avec l'acide phénique, et d'autre part que l'ouate phéniquée sèche a perdu au bout de vingt-quatre heures les propriétes antiseptiques qu'elle tenait de l'acide carbolique (1).

Les succès qu'a obtenus M. Ollier constituent un des plus précieux suffrages que pouvaient recueillir les pansements à l'ouate.

La méthode de M. Alph. Guérin, a donné jusqu'à présent dans les mains des chirurgiens qui l'ont régulièrement appliquée les résultats qu'avait obtenus le chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Elle a eu les honneurs de la revendication, des contestations de priorité; désormais les blessés continuant à guérir sous l'ouate, elle constituera un grand progrès dans la chirurgie.

Nous résumerons notre travail dans les propositions suivantes :

M. Alph. Guérin a découvert, au mois de décembre 1870 (2), une nouvelle méthode pour le pansement des plaies, soit qu'elles résultent d'une intervention chirurgicale, soit qu'elles compliquent une fracture, une lésion articulaire, etc.

La doctrine de l'absorption des miasmes par les plaies, comme cause productrice de l'infection purulente, en est l'origine.

La filtration de l'air à l'aide de l'ouate en constitue le principe.

La compression élastique, la rareté des pansements et l'incubation concourent aux effets obtenus, dont les principaux sont : la facilité du transport des opérés, l'absence de phénomènes inflammatoires locaux et généraux, le rapide établissement de la couche des bourgeons charnus, la diminution considérable des cas d'infection purulente.

---

(1) Holmes. A system of surgery, vol. V. London, 1871.

(2) Landrieux et Laloy. Union médicale, 28 janvier 1872.

Les pansements à l'ouate sont appelés à rendre d'immenses services dans les hôpitaux des grandes villes et dans la chirurgie militaire (1).

DE LA GREFFE ÉPIDERMIQUE,

Par le Dr Jacques-L. REVERDIN (de Genève), ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(3e article et fin.)

CHAPITRE VI.

INDICATIONS PARTICULIÈRES DE LA GREFFE.

Maintenant que j'ai analysé la marche de la cicatrice qui naît des greffes et que j'ai fait connaître les propriétés spéciales qu'elle présente, on peut facilement en déduire les indications générales ou particulières que ce procédé peut remplir. Quelques-unes de ces applications ont été déjà utilisées largement; d'autres restent encore à établir par des faits plus nombreux.

J'ai montré dans le chapitre précédent que par la greffe on peut : 1° hâter la cicatrisation; 2° la rendre possible dans des cas rebelles à d'autres traitements, et la rendre plus facile dans ceux où elle est lente et difficile; 3° obtenir la formation d'une cicatrice plus solide, plus souple, et résistant mieux à l'ulcération; 4° empêcher la soudure de deux surfaces voisines; 5° peut-être s'opposer à la rétraction. Il est évident que dans un bon nombre de cas plusieurs de ces résultats doivent être recherchés simultanément. Voyons néanmoins à quelles catégories de plaies s'adressent plus particulièrement chacune de ces propriétés de la greffe.

§ I. — Il est évident qu'il est toujours utile de hâter la cicatrisation d'une plaie, et que, même pour celles qui sont petites, le bénéfice peut être assez grand pour qu'on recoure à un procédé aussi inoffensif que celui que j'ai proposé. Cette indication est donc générale, pourvu que la plaie présente les conditions né-

---

(1) Fraux. Gaz. des hôpitaux 1872.

cessaires au succès. Je rappelle que si c'est le but qu'on se propose, les lambeaux doivent être aussi nombreux que possible (leur étendue ne compense pas du tout leur nombre) et disposés par séries de façon à diviser et subdiviser la surface.

§ 2. — Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit plus haut des ulcères rebelles, ou des plaies naturellement peu propres à une cicatrisation rapide; j'ai mentionné les grandes brûlures, les grands ulcères, ceux qui sont liés à un état général mauvais, les plaies périarticulaires, les moignons coniques. Souvent dans les plaies rebelles les bourgeons charnus présentent de mauvais caractères; tantôt fongueux ou atoniques, peu vasculaires, tantôt recouverts de fausses membranes ou de produits de gangrène partielle, ils sont peu favorables à la nécessité de la greffe. Il faut alors s'efforcer par tous les moyens connus, par le traitement local et général de les modifier; mais il ne faut pas attendre d'avoir une surface uniformément favorable dans toute son étendue; dès qu'on aperçoit sur cette surface un point, si peu étendu fût-il, qui paraît propre à recevoir une greffe, essayer, quitte à échouer plusieurs fois avant de réussir; si un îlot parvient à se développer, c'est autant de gagné, et quand quelques-uns seront formés il est possible que l'état général et l'état local soient à la fois favorablement influencés. C'est dans ces cas encore qu'on pourrait utiliser le procédé de l'insertion (Pollock).

§ 3. — Une cicatrice souple et solide est toujours désirable, mais particulièrement dans les plaies qui avoisinent les jointures, dans celles des membres inférieurs si exposées aux traumatismes. Une cicatrice résistant à l'ulcération serait certainement un grand bienfait pour les malades porteurs d'ulcères variqueux ou traumatiques de jambe, qui se reproduisent avec une si grande ténacité. Je crois que pour obtenir ce triple résultat, solidité, souplesse et résistance à l'ulcération, il faut couvrir pour ainsi dire la surface de nombreuses greffes, pour qu'elles n'aient qu'à former des îlots de l'étendue d'une pièce de 20 c. ou de 50 c. avant de se rencontrer; cette manière de faire est surtout utile dans les parties centrales de la plaie, où se forme sans leur secours la cicatrice la plus défectueuse.

C'est encore dans ce cas que le procédé des greffes petites et minces, parfaitement suffisant, permettra plus facilement de multiplier les lambeaux.

§ 4. — Les brûlures des régions articulaires, des extrémités, de la face et du cou fourniront de nombreuses occasions d'empêcher la soudure de deux surfaces voisines; les auteurs rapportent une foule de cas des difformités hideuses qui peuvent en résulter. Des traumatismes de nature variée dans les mêmes régions peuvent amener les mêmes résultats.

Il faut, dans ces cas, placer les greffes au fond du sillon qui tend à s'effacer par soudure; la difficulté c'est de les y bien maintenir, et dans ces cas, peut-être, réussirait-on si la surface est favorable, avec les longues bandelettes dermo-épidermiques de M. Ollier.

Ne pourrait-on pas aussi tenter l'application de la greffe aux plaies des orifices naturels (bouche, paupières, narines, etc.) et de leurs commissures, qui amènent si facilement des rétrécissements; la difficulté serait de maintenir les lambeaux en place; je pose donc cette question sans la résoudre, attendant des cas propres à ces essais.

§ 5. — Si la moindre rétraction des cicatrices dues aux greffes était parfaitement démontrée, elle serait une fois de plus indiquée dans les plaies qui offrent le plus d'exemples de cicatrices rétractiles, celles des plis articulaires, et celles de la face. On pourrait en outre l'utiliser pour remplacer à moins de frais quelques opérations autoplastiques. Ne pourrait-on pas alors, comme l'a fait M. Lawson, dans un cas d'ectropion, couper les brides, pratiquer des incisions libératrices, rendre la plaie qui en résulte aussi béante que possible, et une fois cette plaie granuleuse, la couvrir de greffes en nombre suffisant pour obtenir rapidement une large cicatrice? L'avenir dira si ces explications sont réellement pratiques.

CHAPITRE VII.

QUELQUES EXPÉRIENCES PHYSIOLOGIQUES. PROCESSUS DE CICATRISATION.

Je n'ai point l'intention de traiter ici complétement cette partie intéressante du sujet. A mesure que je l'étudie, de nouvelles

expériences à faire se présentent à mon esprit; je veux seulement indiquer les points importants actuellement acquis.

Quelques expériences et quelques recherches histologiques avaient déjà été faites par MM. Czerny, Fiddes, Page, Cobrat et Morat, et par un médecin russe, dans le laboratoire de M. Stricker, etc., avant que, empêché jusque-là par les événements, j'eusse pu moi-même exécuter ce que, dès le début, je m'étais proposé. Je crois être, néanmoins, arrivé sur plusieurs points à des résultats plus complets et un peu différents de ceux qui ont été publiés jusqu'ici, à ma connaissance (1).

§ I. — J'ai dit qu'on peut transporter les greffes d'un sujet sur un autre, d'un nègre sur un blanc, et réciproquement. Je crois être le premier à avoir fait ces expériences, que j'ai répétées bien des fois, et dont la seconde a été depuis faite par MM. Pollock et Johnson Smith. On peut greffer des lambeaux empruntés, soit à des membres amputés, soit à un cadavre, peu de temps après la mort (Hofmolk, Prudhomme, plusieurs chirurgiens anglais, etc.) (2).

On peut greffer sur l'homme ou sur un animal des lambeaux provenant d'un autre animal d'espèce différente. C'est ainsi que, par exemple, j'ai greffé sur l'homme des lambeaux empruntés au lapin, Hofmolk, la peau du chien, Philippe, la peau du chien et du lapin, etc.

Sur le lapin, j'ai greffé des lambeaux pris sur l'homme et sur le chat, sur le mouton, des lambeaux pris sur l'homme. Un médecin russe a greffé sur le chien un lambeau pris sur lui-même, et M. Czerny la peau du lézard sur la grenouille.

Il ressort de ces expériences, qui pourront, on le comprend, être multipliées et variées à l'infini, que la greffe peut se faire non-seulement d'un animal à un animal voisin, mais même franchir les limites de l'espèce et de la famille. Ce n'est pas certes un des résultats les moins curieux de nos recherches.

Je n'ai remarqué aucunes particularités spéciales dans ces greffes d'un animal à un autre, relativement aux îlots cicatri-

(1) Voici ma communication à la Société de biologie, 25 nov. 1871, et ma note communiquée à l'Académie des sciences par M. Cl. Bernard, 27 mai 1871.

(2) Medical Times and Gazette, 29 oct. 1871.

ciels formés, et je dois dire que l'épiderme qui se développe dans ces cas m'a paru présenter toujours les mêmes caractères ; ce n'est pas de l'épiderme d'homme, de lapin ou de chien qui se forme, c'est de l'épiderme de cicatrice. Quand le lambeau greffé était pigmenté, comme dans mes greffes de nègre et de chat noir, j'ai vu le lambeau, une fois adhérent, pâlir peu à peu et perdre bientôt sa coloration. Les îlots formés, quand j'ai pu suivre bien nettement leur développement, n'ont pas présenté d'autres caractères que ceux des greffes blanches. M. Johnson Smith a observé le même phénomène dans une greffe nègre, et je suis étonné de lire que M. Pollock a constaté que l'épiderme formé autour d'une greffe de même nature était pigmenté. Ce fait est une exception à une loi que mes expériences m'avaient fait croire générale.

Pour déterminer quelles parties dans le lambeau sont actives et nécessaires, j'ai essayé de greffer isolément quelques-unes de ces parties. J'ai essayé bien des fois de greffer l'épiderme corné pur, pris dans les points où il est épais, à la main ou au pied; jamais je n'ai réussi. M. Czerny a échoué également dans ses essais. Je n'ai pas mieux réussi en transplantant de petits lambeaux de la couche cornée soulevée par un vésicatoire; les petits lambeaux n'ont pas mieux adhéré que des morceaux de baudruche ou de papier. Cette dernière expérience, dont le résultat était prévu d'avance, a été faite par moi, par mon collègue A. Hybord et par M. Page (1).

La couche cornée ne se greffant pas, j'ai réussi cependant plusieurs fois à faire prendre de petits lambeaux très-minces, pris par le procédé ordinaire, mais sans faire saigner. Il est bien probable que, dans ces cas, il n'y avait pas de derme; cela confirmait les observations de M. Fiddes, en admettant toutefois, ce que je crois très-probable, que celui-ci enlevait au moins une partie de la couche de Malpighi. Mes expériences négatives avec l'épiderme corné pur m'engagent à admettre cette interprétation. L'épiderme seul, mais l'épiderme vivant, celui de la couche profonde, serait seul nécessaire au succès de la greffe. J'ai voulu cependant en donner une preuve plus irrécusable, en

(1) British medical Journal, 17 déc. 1870.

déposant à la surface d'une plaie le liquide recueilli en raclant la peau dénudée par un vésicatoire; je n'ai jamais réussi à rien obtenir par ce moyen. Il resterait donc, si l'on s'en tenait à ces expériences seules, un léger doute sur le rôle possible du derme.

Je signale des expériences faites par M. Czerny, qui a greffé, non plus la peau, mais des lambeaux de muqueuses (polype muqueux des fosses nasales, luette). Il a vu se former des îlots plus minces, brillants, moins blancs qu'avec la peau; mais les cellules formées étaient cependant des cellules épidermiques et non des cellules épithéliales analogues à celles qui avaient été transplantées. M. le professeur Broca avait, si je ne me trompe, déjà greffé des lambeaux de muqueuse.

§ II.—Si maintenant j'arrive au processus, j'ai à étudier deux choses : 1° comment se fait l'adhérence du lambeau; 2° comment se forme l'épiderme autour de lui.

Adhérence du lambeau.—Cette adhérence, cette soudure se fait en deux temps.

Au bout de quarante-huit heures, j'ai trouvé le derme sans modifications appréciables, comme flottant, ne paraissant nullement soudé, sur des coupes minces. Mais, à cette époque déjà, je trouvais deux bourgeons épidermiques de nouvelle formation, toujours dans le même point; partis de l'épiderme greffé, ils plongent entre le bord du lambeau et le tissu embryonnaire de la plaie, avec lequel ils font corps. Ces bourgeons sont constants et enchâssent pour ainsi dire le lambeau tout entier sur la surface où il a été transporté. Plus tard, ils acquièrent de plus grandes dimensions; je les appelle bourgeons d'enchâssement. Sur toutes les coupes, je les ai retrouvés sans exception.

Ce n'est que plus tard qu'on commence à apercevoir dans le derme des vaisseaux embryonnaires en rapport de continuité avec ceux du tissu sous-jacent, et qui paraissent en provenir; les éléments du derme sont déjà modifiés, si bien que quelques jours encore (dans un cas le septième jour), ce derme a complétement pris les caractères du tissu embryonnaire, à part cependant les fibres élastiques, qui persistent.

L'adhérence de la greffe se fait donc par l'épiderme; la soudure du derme n'est que secondaire et accessoire; le rôle du

derme dans les propriétés des îlots formés est donc complétement nul; ce n'est pas quelques fibres élastiques persistant dans l'espace de 3 ou 4 cent., qui peuvent donner à un îlot de 2 ou 3 cent. sa souplesse et sa résistance.

Ce que je viens d'établir s'accorde mieux que la soudure attribuée au derme avec un petit fait que j'ai observé plusieurs fois.

Dans certains nombres de cas (voir obs. 4) il m'est arrivé de trouver sur les bandelettes de diachylon des greffes, qui, placées la veille, avaient manqué, de les remettre néanmoins en place et de les voir prendre parfaitement; Heiberg et Schulz ont observé le même fait. Les greffes baignant dans les liquides de la plaie avaient conservé leur vitalité et on comprend que leur épiderme ait pu fournir ses bourgeons; la soudure par le derme serait plus difficile à admettre.

B. *Développement de l'îlot.* — Sur une greffe de quelques jours, on voit partir des bords une couche épidermique, plus ou moins épaisse, plus ou moins irrégulière; elle envoie par sa face profonde des bourgeons épidermiques, de formes souvent bizarres, renfermant quelquefois des globes épidermiques; ces bourgeons plongeant dans le tissu embryonnaire de la plaie. Aux limites extrêmes de l'îlot la couche épidermique jusque-là bien distincte, s'élargit en devenant diffuse, en s'éparpillant entraînées, ou en éventail. Les cellules épidermiques à ce niveau, et ce sont les dernières formées, se distinguent des bourgeons charnus par leur coloration plus rose par le carmin (pièce durcie dans l'acide chromique au 500^0), et par l'existence d'un seul gros noyau; les cellules embryonnaires voisines ont à peu près les mêmes caractères qu'ailleurs, cependant j'ai vu leurs noyaux groupés au centre de l'élément, plusieurs n'en renfermaient que deux et j'en ai vu qui en renfermaient un seul en forme de biscuit. Les cellules épidermiques nouvelles diffèrent de celles qui sont un peu plus âgées par les caractères suivants : au lieu d'être polyédriques, aplaties, dentées, et de renfermer un noyau ovalaire, elles sont plus grosses, paraissent presque sphériques, ne sont nullement dentées, et renferment un gros noyau rond. On rencontre souvent de ces grosses cellules dans les couches épider-

miques fournies depuis quelques jours, mais toujours dans la couche profonde.

Jamais je n'ai vu les cellules épidermiques des bords de l'îlot renfermant deux noyaux, ou un noyaux en voie de division. Rien absolument n'indique une prolifération de ces éléments. Rien non plus n'indique la formation dans un blastème. Il n'y a donc qu'une troisième hypothèse possible : c'est que l'épiderme transplanté détermine par sa présence la transformation des cellules embryonnaires en cellules épidermiques. M. Gubler donne, nous a-t-il dit, aux phénomènes de cet ordre, phénomènes qui rappellent ceux qu'on appelle catalytiques, la dénomination d'actions catabiotiques.

MM. Morat et Colrat indiquent un réseau particulier siégeant dans la partie que ce dernier appelle « zône épidermoïdale, » ce réseau jouerait un rôle dans la formation de l'épiderme. J'ai cherché sans y réussir à trouver ce réseau particulier; il y a bien un réseau qui emprisonne les cellules embryonnaires (pièces durcies dans l'acide chromique), et qui paraît se prolonger dans l'épiderme nouveau, mais artificiel ou non, je ne lui ai pas vu de caractères particuliers sur les bords de l'îlot. Colrat était arrivé à la même conclusion relativement au développement de l'épiderme, que celle à laquelle je me vois amené. C'est également celle à laquelle M. Nelson Dobson avait abouti par un ingénieux raisonnement : pour lui la peau greffée fournit aux éléments de la plaie, qui possèdent les matériaux nécessaires à la formation de l'épiderme, le patron qui s'était peu à peu altéré et perdu à mesure que la cicatrice s'éloignait des bords de la plaie.

Je n'ai pas parlé de l'épiderme du lambeau lui-même; il présente un desquamation abondante; les cellules ont des noyaux vésiculeux; cette transformation vésiculeuse des noyaux, caractéristique de la desquamation, d'après M. Ranvier, s'observe aussi à un moindre degré dans les cellules épidermiques de l'îlot.

J'ai encore à déduire une conséquence du mode de production de l'épiderme; dans la zone active, à la limite de l'îlot, les cellules sont plus graves, plus rondes, prennent plus de place; quand le lendemain elles se seront tassées pour former une couche de cellules aplaties, engrenées et plus petites, la couche épidermique aura diminué d'épaisseur; cette transformation

explique probablement, en partie du moins, l'enfoncement des îlots au-dessous des bourgeons charnus.

Les phénomènes qui se passent dans la cicatrisation normale sont les mêmes que ceux qui s'observent autour des greffes; on n'a qu'à consulter en revanche ce qui a été dit de l'adhérence du lambeau et des transformations du derme : tels sont les résultats de l'étude histologique; ils démontrent, je pense, qu'à ce point de vue du moins, le nom de greffe épidermique est justifié, le derme ne jouant dans l'adhérence du lambeau qu'un rôle secondaire, et n'en jouant aucun dans la formation des îlots cicatriciels.

Si j'insiste sur ces faits, c'est que je crois, et je pense l'avoir démontré, qu'au point de vue du résultat les petites greffes valent autant que les grandes, et qu'au point de vue de la douleur et des accidents possibles elles sont certainement préférables (1).

REVUE CRITIQUE.

DES MALADIES DE L'OREILLE INTERNE,

Par le Dr Simon DUPLAY.

Paul Menière. Sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme (Gazette médicale, 1861).

Voltolini. Zur acute Entzundung des haütigen Labyrinthes (Monatschrift für Ohrenheilkunde; octobre 1867, juin 1868, juillet et août 1870).

Reichel. Otitis intima sive labyrinthica (Berlin. Klin. Wochenschrift, 1870, nos 24 et 25).

Knapp. A clinical analyse of the inflammatory affections of the inner Ear (Archives of Ophthalmology and Otology, 1871, vol. II, no 1, p. 204).

Gustave Brunner. On vertigo occuring in affections of the Ear (Auditory vertigo) (Archives of Ophthalmology and Otology, 1871, vol. II, no 1, p. 293).

A une époque encore peu éloignée, on considérait les maladies de l'oreille interne comme extrêmement fréquentes et on

(1) « Ce mémoire était terminé lorsque j'ai eu connaissance d'un travail publié à Naples dans le « *Movimento medico-chirurgico* », 1871, par le professeur Luigi Amabile. Ce travail, assez volumineux, renferme de nombreux et intéressants détails de pratique, et quelques recherches histologiques qui concordent en partie avec les résultats auxquels je suis arrivé ; je regrette de n'avoir pu, faute de le connaître, lui donner la place qu'il mérite. Il est intitulé : « l'Umesto epidermico e la trapiantazione cutanea nella cura delle piaghe. »

les désignait sous le titre général de *surdités nerveuses*, qui signifiait seulement que l'altération de l'ouïe avait pour cause une lésion inconnue des parties terminales ou centrales des nerfs auditifs. On sait aujourd'hui que la plupart de ces prétendues surdités nerveuses sont dues à des affections de l'oreille moyenne entraînant pour conséquences l'immobilisation, l'ankylose des osselets, la sclérose de la muqueuse tympanique, et surtout l'obstruction plus ou moins complète des fenêtres ronde et ovale.

Mais si, grâce à ces notions fournies par les recherches anatomo-pathologiques, on doit restreindre dans des limites beaucoup plus étroites le cadre des surdités nerveuses, ou, pour parler un langage plus scientifique, des surdités dépendant de maladies de l'oreille interne, ce serait tomber dans un excès contraire que de nier l'existence de ces dernières maladies. Leur étude, il est vrai, n'est encore qu'à l'état d'ébauche; toutefois, les travaux modernes permettent d'établir, dès à présent, quelques divisions nosologiques et d'avancer certains faits importants qui intéressent aussi bien le chirurgien que le médecin.

P. Menière, le regretté chirurgien de l'Institut des sourds-muets, a décrit pour la première fois en 1861, une affection de l'oreille, ayant manifestement son siége dans le labyrinthe, et apparaissant avec les signes habituels de la congestion cérébrale apoplectiforme. Depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet, d'autres faits analogues ont été rapportés et j'en ai pour ma part observé un certain nombre. On pourrait désigner l'ensemble de ces faits sous le nom de *maladie de Menière*, qui ne préjuge rien sur la nature de la maladie et qui correspond cependant à un groupe symptomatologique assez nettement caractérisé.

Indépendamment de la maladie de Menière, on a décrit dans ces derniers temps diverses formes d'*otites labyrinthiques*, qui, selon les uns, devraient être considérées comme des affections primitives, essentielles, et qui, selon d'autres, seraient consécutives à divers états morbides. La nature vraisemblablement inflammatoire de cette dernière variété d'affection du labyrinthe, qui présente en outre dans sa marche un caractère d'acuité, justifie le titre d'otite labyrinthique que nous lui conserverons.

Enfin, il existe encore divers états morbides du labyrinthe et du nerf auditif, qui déterminent lentement ou brusquement la perte de l'ouïe, mais dont la nature n'est révélée par aucun signe clinique. Comme on peut tout au plus, dans ces cas, localiser dans les parties terminales ou centrales des nerfs auditifs, la cause de la surdité, il est permis de désigner celle-ci sous le nom de surdité nerveuse.

J'examinerai, dans cette revue : 1° la maladie de Menière; 2° l'otite labyrinthique; 3° les diverses surdités nerveuses.

1° *Maladie de Menière.*

Il importe avant tout d'esquisser le tableau clinique de cette maladie, dont nous chercherons ensuite à préciser le siége et la nature.

La maladie décrite pour la première fois par P. Menière présente à peu près exactement les mêmes symptômes que l'on a coutume d'attribuer à la congestion cérébrale apoplectiforme.

Le début est soudain : au milieu de la plus parfaite santé et sans cause appréciable, un individu est pris d'étourdissement, de vertige, de tintements d'oreille, de nausées, de vomissements. La face devient pâle et se couvre de sueur froide, comme à l'approche d'une syncope. Quelquefois l'attaque est tellement violente que le sujet tombe privé de sentiment et de mouvement. Dans d'autres cas, le malade ne perd pas connaissance, mais il ne peut se tenir debout, ni marcher; dès qu'il se lève, il lui semble que les objets tournent autour de lui, il titube comme si le sol se dérobait sous ses pieds; quelquefois on a noté une tendance involontaire à tourner constamment du même côté. Jamais on n'observe de contractures, ni de paralysies; cependant Menière a vu une fois une contracture spasmodique des muscles de la face suivie d'une hémiplégie incomplète du côté de l'oreille lésée et qui disparut en quelques jours. La chaleur est normale et il n'existe pas de fièvre.

Ces divers phénomènes durent un temps variable, parfois très-court, quelques minutes, un quart d'heure, quelques jours au plus. Puis le malade revient à la santé ou conserve seulement une tendance au vertige, mais l'ouïe est complétement perdue, ou du moins très-affaiblie d'un seul ou des deux côtés à la fois;

il est aussi habituel, lorsque la surdité n'est pas complète, de voir les bourdonnements persister avec une grande intensité. La surdité présente parfois aussi ce caractère remarquable et très-important au point de vue du diagnostic, qu'elle n'existe que pour certains groupes de sons. Knapp a rapporté plusieurs faits de cette nature.

Les mêmes phénomènes se reproduisent tôt ou tard, tantôt après un mois, tantôt après une ou plusieurs années, et à chaque nouvelle attaque les bourdonnements et la surdité augmentent jusqu'à ce que l'ouïe soit totalement abolie.

Il reste à rechercher quelles sont les lésions qui correspondent à cet appareil symptomatique, et quel en est le siége anatomique. Malheureusement on ne possède qu'un très-petit nombre d'autopsies capables d'éclairer la question. Dans une observation, d'ailleurs très-incomplète, Menière rapporte qu'il trouva à l'ouverture du cadavre d'une jeune fille, ayant succombé avec tous les symptômes de la maladie, une exsudation hémorrhagique dans les canaux demi-circulaires, étendue à un faible degré au vestibule, mais pas du tout au limaçon.

On peut encore invoquer deux faits de Politzer (1) et de Voltolini (2) : il s'agissait de fissures traumatiques du rocher traversant de chaque côté le labyrinthe. Les malades moururent après avoir présenté tous les signes de la maladie de Menière, et l'on trouva à l'autopsie, dans un cas, le labyrinthe droit rempli de sang coagulé et légèrement altéré, avec un ramollissement des parties membraneuses; le labyrinthe gauche rempli d'un liquide sanguin et purulent, avec destruction complète des parties membraneuses; dans le second cas, la cavité tympanique gauche et les canaux demi-circulaires de ce côté étaient remplis de sang. Enfin, dans l'un et l'autre cas, il existait une méningite basilaire.

En l'absence de renseignements suffisamment nombreux tirés de l'anatomie pathologique, relativement au siége de la maladie de Menière, il devient nécessaire d'analyser avec soin les principaux symptômes de la maladie en se basant sur les résultats fournis par l'expérimentation physiologique. On est ainsi

(1) Archiv für Orenheilkunde, t. II, p. 83.
(2) Monatschrift für Orenheilkunde, 1869, p. 109.

forcément conduit, comme on va le voir, à rattacher ces symptômes à une lésion labyrinthique. Dans cette analyse, je laisserai de côté un certain nombre de symptômes accessoires, tels que la céphalalgie, la pâleur de la face, la faiblesse, les nausées, les vomissements, etc., qui peuvent s'expliquer par l'état syncopal ou par une action réflexe, et j'insisterai seulement sur les phénomènes qui présentent un intérêt direct avec la question, c'est-à-dire avec la localisation de la maladie de Menière dans l'oreille interne. Ces phénomènes sont : le vertige, les troubles de l'équilibre, accompagnés quelquefois de mouvements rotatoires; enfin les bourdonnements et la surdité.

Le *vertige* s'observe dans un grand nombre d'affections d'oreilles, et l'observation clinique a démontré que ce phénomène se montre toutes les fois qu'il se produit une modification dans la pression intra-auriculaire, mais surtout lorsque cette pression est augmentée. Or, comme dans la maladie de Menière, il n'existe le plus souvent aucune cause appréciable d'augmentation de pression intra-labyrinthique, on peut admettre *à priori*, que celle-ci est due à une exsudation, à un épanchement brusque dans les cavités de l'oreille interne.

Les *troubles de l'équilibre*, phénomène constant de la maladie de Menière, pourraient être considérés, au moment de l'attaque, comme résultant de l'état vertigineux et syncopal, mais lorsqu'ils se prolongent et persistent en même temps que la surdité et les bourdonnements, on peut affirmer que le point de départ en est dans l'oreille interne.

La démonstration de ce fait nous est fournie par les expériences bien connues de Flourens (1), et dont il ne sera pas inutile de rappeler ici les résultats. Si le canal demi-circulaire horizontal est divisé d'un seul ou des deux côtés à la fois, la tête et fréquemment le corps tout entier de l'animal exécutent des mouvements rotatoires de droite à gauche ou inversement de gauche à droite. Si un seul canal vertical de chaque côté est intéressé, l'animal tient sa tête constamment en haut et en bas, et a une tendance à tomber en avant ou en arrière. Si plusieurs

(1) Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux ; Paris, 1842, p. 438.

canaux demi-circulaires sont divisés, il en résulte une combinaison de mouvements désordonnés, comme si l'animal était atteint de vertige. La division des canaux demi-circulaires osseux, sans lésion des canaux membraneux, ne détermine pas ces mouvements anormaux. Si les canaux demi-circulaires seuls sont détruits, les animaux ne perdent pas l'ouïe, et si les limaçons seuls sont détruits, les animaux perdent entièrement l'ouïe, mais ne présentent aucun trouble de l'équilibre ni aucun mouvement anormal.

Ces résultats semblent avoir été confirmés par la plupart des physiologistes, qui ont répété les expériences de Flourens. Goltz (1) a même cherché à donner une explication théorique de ces curieux phénomènes. Il conclut que les deux faisceaux du nerf auditif ont des fonctions différentes; le faisceau cochléaire est le nerf spécial de l'audition. Les canaux demi-circulaires seraient l'organe du sens de l'équilibre de la tête, et par suite de tout le corps. La terminaison des nerfs dans les ampoules et dans les canaux demi-circulaires seraient excités par pression ou par tension comme les nerfs tactiles de la peau. Le liquide contenu dans les canaux demi-circulaires (endolymphe), obéissant aux lois de la pesanteur, distendrait davantage les parties déclives. Or, la pression du liquide variant avec les mouvements de la tête, il en résulterait qu'une excitation nerveuse déterminée correspondrait à chaque position de la tête. La perception de cette excitation nerveuse spéciale par le cerveau constitue le sens de l'équilibre qui agit comme un régulateur des mouvements. Si une portion des canaux demi-circulaires est intéressée, le cerveau reçoit une information inexacte de la position de la tête et est incapable de calculer et de diriger correctement ses mouvements, d'où résulte le vertige et le trouble de la motilité.

D'après Goltz, si la lésion des canaux demi-circulaires existe d'un seul côté seulement, les troubles sont temporaires, mais s'ils existent des deux côtés ils restent permanents.

Les *mouvements rotatoires* ont été rarement observés; ils existaient, cependant, chez un malade de Knapp et s'exécutaient de

(1) Pflueger's Archiv für Physiology, t. III, p. 172.

gauche à droite. Or, chez ce malade l'ouïe était plus altérée du côté gauche. De même, dans un cas cité par Hillairet (1), où tous les symptômes de la maladie de Menière furent déterminés par une otite moyenne purulente avec production d'excroissance polypeuse, il y avait une tendance à tourner du côté opposé à celui qui était le siége de la lésion.

Cependant il ne faudrait pas conclure de ces deux faits que les mouvements rotatoires ont toujours lieu du côté malade vers le côté sain lorsqu'une seule oreille est affectée, ou, lorsque les deux le sont à la fois, du côté le plus sérieusement atteint vers celui qui l'est moins. En effet, il existe d'autres observations tout à fait contradictoires, Trousseau (2) a vu une femme atteinte de la maladie de Menière, et dont la surdité était beaucoup plus prononcée du côté droit, présenter une tendance à tourner à droite. Signol et Vulpian (3) ont rapporté le fait suivant : « Sur un coq, qui, après un coup reçu sur la tête, tournait de gauche à droite, on trouva à l'autopsie une destruction des canaux demi-circulaires droits.

On peut donc dire que nous manquons de données suffisantes pour établir la relation qui existe entre la lésion des canaux demi-circulaires et le sens des mouvements rotatoires.

D'ailleurs, ces mouvements sont loin d'être constants, ainsi que je l'ai dit. Mais il est possible de s'en rendre compte d'après la théorie de Goltz. Si les canaux horizontaux seuls sont atteints, les mouvements rotatoires seront bien marqués; si les verticaux ou tous les canaux sont atteints à la fois, les troubles du mouvement sont complexes et se manifestent principalement par l'impossibilité de la station et de la marche.

Les *bourdonnements* reconnaissent une foule de causes qui peuvent toutes se résumer dans une excitation pathologique de l'extrémité centrale ou terminale des nerfs acoustiques. Un trouble quelconque dans le degré de pression intra-labyrinthique entraîne constamment à sa suite la production des bourdonnements. C'est là un fait qu'il est facile de vérifier tous les jours,

(1) Société de Biologie, 3e série, vol. III, p. 148 ; 1861.
(2) Leçons cliniques, t. III.
(3) Cités par Trousseau.

et dans certaines affections de l'oreille qui s'accompagnent d'une augmentation de pression intra-labyrinthique (corps étrangers, obstruction de la trompe, tumeurs ou épanchements de la caisse, etc.), il suffit de faire disparaître la cause de compression pour que les bourdonnements cessent aussitôt.

La *surdité*, qui accompagne la maladie de Menière, pourrait dépendre d'une altération quelconque du nerf auditif ou du centre de l'audition. Mais, quelques faits bien observés prouvent indubitablement que la cause de cette surdité réside dans le labyrinthe, ou plus exactement dans le limaçon. Je veux parler de ces cas dans lesquels il existait une surdité pour certains groupes de sons. Il est, en effet, admis par la plupart des physiologistes que la perception des sons musicaux se fait dans le limaçon et très-probablement par l'intermédiaire des fibres de Corti. Or, Knapp a rapporté trois cas de maladie de Menière, dans lesquels la surdité pour certains groupes de sons musicaux était bien accusée, et il compare assez ingénieusement cette lésion de l'audition à la contraction du champ visuel qui s'observe dans le glaucome.

D'après tout ce qui précède, nous pensons donc que l'on doit admettre une maladie particulière de l'oreille interne, caractérisée cliniquement, d'une part, par les bourdonnements et la surdité, et d'autre part, par des symptômes cérébraux, tels que la céphalalgie, la pâleur de la face, le vertige, la faiblesse, les nausées, les vomissements et les troubles de l'équilibre. Nous admettrons en outre que la maladie caractérisée par cet appareil symptomatique a son siége dans le labyrinthe et affecte à la fois les canaux demi-circulaires, le vestibule et le limaçon.

Quant à la nature même de la maladie, il est impossible encore de se prononcer définitivement sur cette question, mais en tenant compte des rares autopsies qui ont été faites, et en se reportant à la soudaineté du début, à la terminaison rapide par le retour à la santé avec persistance de la surdité, enfin au retour des mêmes accidents sous forme d'attaques, il est permis de supposer que la maladie consiste dans une exsudation rapide de sang ou de sérosité, produite sous l'influence d'une congestion simple ou inflammatoire des membranes de l'oreille interne, et

suivie d'une désorganisation plus ou moins complète de ces parties délicates.

L'étiologie peut encore nous fournir quelques données intéressantes, relativement à la nature de la maladie de Menière. Celle-ci survient quelquèfois sous l'influence d'une cause traumatique agissant directement ou indirectement sur le labyrinthe, et, dans ces cas, on ne peut guère songer qu'à un épanchement sanguin. Deux faits déjà cités et dus à Politzer et Voltolini démontrent qu'à la suite d'une fissure de la base du crâne, étendue au labyrinthe, les phénomènes caractéristiques de la maladie de Menière peuvent survenir, et l'on a vu que, dans ces deux cas, l'autopsie a montré la présence d'un épanchement sanguin dans les cavités de l'oreille interne. C'est vraisemblement à cette cause qu'il faut attribuer un certain nombre des surdités qui succèdent aux fractures de la base du crâne, quoique souvent la cause de ces surdités doive être recherchée dans des lésions de l'oreille moyenne.

Les violents traumatismes du crâne peuvent encore déterminer tous les signes de la maladie de Menière, bien qu'il n'existe aucun indice de fracture du rocher. J'en ai observé un exemple bien remarquable. On peut supposer que, sous l'influence de l'ébranlement du crâne, il se produit dans les cavités labyrinthiques des déchirures des parties membraneuses, suivies d'épanchement sanguin, et cette supposition paraît d'autant plus admissible, que nous constatons des lésions semblables du côté de l'œil dans les mêmes circonstances. D'ailleurs, quelques faits positifs démontrent la réalité d'épanchements sanguins intra-labyrinthiques produits par contre-coup. Ainsi Toynbee, à l'autopsie d'un individu devenu sourd, après avoir reçu un coup sur la tête, a trouvé le labyrinthe membraneux et surtout le limaçon rempli de sang coagulé. Il en était de même dans un cas rapporté par Moos.

Le plus souvent, la maladie de Menière se développe spontanément soit comme affection primitive, idiopathique, soit comme affection secondaire ou symptomatique.

La maladie de Menière idiopathique survient ordinairement sans cause appréciable et surprend un individu au milieu de la plus parfaite santé. On a noté parfois comme cause détermi-

nante l'exposition au froid, le coup de soleil, l'accouchement (Knapp).

Lorsqu'elle est secondaire, la maladie de Menière se montre consécutivement à une affection de l'oreille moyenne, ou à titre de complication d'une maladie générale.

Il n'est pas extrêmement rare de voir un sujet, atteint depuis longtemps d'une otite moyenne chronique, simple ou suppurée, être pris subitement de tous les symptômes de la maladie de Menière. Knapp rapporte l'observation d'un homme affecté de catarrhe chronique de l'oreille moyenne depuis près de quatre ans, et qui éprouva plusieurs attaques de la maladie de Menière. J'ai vu aussi un certain nombre de cas semblables.

A l'occasion de ces faits, il ne sera pas inutile de faire une remarque. Un grand nombre d'affections de l'oreille s'accompagnent de troubles nerveux (céphalalgie, vertiges, étourdissements, nausées, vomissements, etc.), analogues à ceux que l'on observe dans la maladie de Menière. Mais ces phénomènes n'offrent jamais le même degré d'intensité que dans cette dernière maladie; ils sont pour ainsi dire permanents, quoique susceptibles de subir des modifications sous l'influence de causes variées, mais ils ne surviennent pas sous forme d'attaques; enfin ils peuvent être améliorés ou même disparaître complétement à la suite d'un traitement rationnel.

Il ne faudrait donc pas s'empresser de conclure à l'existence d'une affection labyrinthique d'après l'apparition des phénomènes nerveux dont il vient d'être question. Ceux-ci tiennent uniquement à une augmentation de pression labyrinthique, déterminée par une action mécanique qui s'exerce de dehors en dedans sur les fenêtres ovale et ronde. Ce trouble indirect apporté dans la pression intra-labyrinthique par les lésions de l'oreille moyenne, et qui peut persister fort longtemps et pour ainsi dire à l'état chronique, détermine vraisemblablement du côté du labyrinthe membraneux des modifications de structure qui prédisposent aux hémorrhagies ou aux exsudations séro-sanguines. Ainsi s'explique l'invasion subite de la maladie de Menière sur un sujet atteint d'otite moyenne chronique, affection dans laquelle les conditions normales de la pression intra-labyrinthique sont à peu près constamment modifiées.

La maladie de Menière peut encore être symptomatique d'une maladie générale, ou du moins, les auteurs qui se sont occupés des affections de l'oreille interne, n'ont pas hésité à rapprocher de la maladie de Menière les surdités qui surviennent dans le cours des fièvres graves, du typhus, des exanthèmes, de l'érysipèle, etc. Je crois utile de ne pas confondre avec la maladie de Menière les lésions labyrinthiques qui se montrent dans les divers états généraux dont il vient d'être question; car, dans toutes les observations de cette dernière catégorie, on ne trouve pas signalés les symptômes propres à la maladie de Menière, à savoir : la surdité et les bourdonnements, d'une part; les troubles cérébraux passagers, d'autre part. On pourrait admettre à la vérité que si, dans ces cas, les troubles cérébraux ont manqué, cela tient à ce qu'ils ont échappé au milieu des phénomènes de la maladie principale ou bien que les canaux demi-circulaires, dont la lésion paraît presque exclusivement donner naissance aux troubles de la motilité, ont été moins sérieusement atteints que le limaçon. Mais ce sont là des hypothèses non encore justifiées : aussi, jusqu'à ce que de nouvelles recherches soient venues éclairer ce point de pathologie, je préfère, plutôt que de tout confondre, rejeter dans un autre groupe ces lésions consécutives du labyrinthe, et conserver à cette affection singulière que je propose de désigner sous le nom de *maladie de Menière*, une place bien déterminée dans le cadre nosologique.

Knapp a encore signalé l'apparition de la maladie de Menière chez un sujet manifestement syphilitique et qui présenta en même temps les symptômes d'une irido-choroïdite aiguë accompagnée d'exsudation séro-albumineuse dans les milieux de l'œil. Quoique l'influence de la diathèse syphilitique sur le développement simultané des affections de l'oreille et de l'œil ait été manifeste, et quoique l'on soit en droit de supposer que les lésions de l'oreille interne étaient de même nature que celles de l'œil, je n'oserais affirmer que, dans ce fait, le labyrinthe ait été primitivement atteint. Les inflammations chroniques de l'oreille moyenne sont très-communes chez les syphilitiques; or, Knapp ne nous donne pas de renseignements suffisamment exacts sur l'état de la caisse du tympan, et à défaut d'autres observations,

je serais tenté de croire que, dans le fait qu'il rapporte, la maladie de Menière est consécutive à une otite moyenne chronique, ce qui est loin d'être rare, plutôt que d'admettre avec Knapp que, sous l'influence de la diathèse syphilitique, le labyrinthe a été atteint d'emblée. De nouvelles recherches sur ce point offriraient d'ailleurs un grand intérêt.

Le pronostic de la maladie de Menière est extrêmement grave au point de vue de la fonction auditive qui est sérieusement compromise ou même entièrement abolie, soit après une seule attaque, soit après une série d'attaques plus ou moins rapprochées.

Le traitement est presque toujours inefficace, ce qui tient sans doute à ce que l'épanchement subit de liquide dans le labyrinthe a détruit en tout ou en partie les organes si délicats qui constituent le labyrinthe membraneux. On a employé sans succès les antiphlogistiques locaux et généraux, les révulsifs, le calomel, l'iodure de potassium. L'électricité n'a jamais fourni la moindre amélioration.

2° *Otite labyrinthique.*

Voltolini a décrit récemment sous le nom d'*otite interne* ou *labyrinthique*, une maladie qu'il a eu le tort de confondre avec la maladie de Menière, et qu'il considère comme une inflammation primitive de l'oreille interne. Cette affection, qui atteint principalement les enfants, présente cliniquement une grande similitude avec la méningite, et suivant Voltolini serait le plus souvent confondue avec cette dernière. Voici la description qu'il en a donnée: « La maladie débute brusquement; les enfants ont de la fièvre; la tête est chaude et brûlante: ils deviennent difficiles et agités. Quelquefois il y a des vomissements. La connaissance se perd généralement dans les premières 24 heures; en même temps il y a du délire, de l'agitation, les petits malades poussent des cris aigus; puis le coma survient au bout de deux à quatre jours. Cet état persiste pendant deux, trois, quatre jours, puis la connaissance revient très-rapidement, mais lorsque les enfants essayent de marcher, ils sont chancelants et atteints de vertige. Enfin, à mesure que ces derniers phéno-

mènes disparaissent, une surdité incurable se développe plus ou moins rapidement.

Je partage entièrement les doutes qui ont été émis par divers auteurs relativement à la spécificité de l'otite labyrinthique de Voltolini. D'abord la maladie décrite par Voltolini pourrait bien n'être qu'une méningite localisée ou une inflammation des ventricules et plus particulièrement du quatrième ventricule.

H. Meyer (1) rapporte deux cas intéressants qui viennent à l'appui de cette supposition. A l'autopsie d'un sourd-muet très-intelligent, Meyer trouva les deux appareils auditifs et les deux nerfs acoustiques parfaitement normaux; la membrane des ventricules du cerveau et du cervelet épaissie, le plancher du quatrième ventricule complétement nivelé par l'épaississement uniforme de la membrane; il n'y avait aucune trace des stries auditives. Dans un second cas, Meyer trouva que la profondeur du quatrième ventricule était diminuée par l'épaississement de la membrane ventriculaire et que les stries auditives étaient considérablement réduites de volume.

Il est donc loin d'être démontré que la prétendue otite labyrinthique de Voltolini n'est pas une méningite et que la surdité qui en résulte ne dépend pas d'une lésion des nerfs auditifs. Mais, en admettant même, ce qui paraît certain pour le plus grand nombre de cas, que le labyrinthe est réellement intéressé, ne doit-on pas se demander si l'inflammation de l'oreille interne est primitive, idiopathique, constituant une maladie *sui generis*, ou si elle est secondaire et consécutive à une affection des méninges et du cerveau? Voltolini, qui adopte entièrement la première hypothèse, s'appuie surtout sur la guérison habituelle de la maladie, tandis que la méningite se termine presque fatalement par la mort. Or, cette dernière opinion est loin d'être justifiée. Knapp, qui a étudié avec grand soin les altérations secondaires de l'œil dans la méningite simple, dans la méningite cérébro-spinale sporadique et épidémique, a observé de fréquents exemples de guérison de la maladie cérébrale, et surtout chez les enfants chez lesquels précisément la prétendue otite labyrinthique de Voltolini est très-commune. D'ailleurs,

(1) Virchow's Archiv, t. XIV, p. 551.

puisque, dans des cas qui offrent au point de vue clinique le même appareil de symptômes, on voit tantôt l'amaurose, tantôt la surdité survenir, on ne serait pas fondé à dire que, dans un cas, il s'agit d'une choroïdite ou d'une névro-rétinite consécutive à la méningite, tandis que dans l'autre cas l'inflammation du labyrinthe est une maladie primitive.

Jusqu'à ce que de nouvelles recherches soient venues démontrer la réalité des assertions de Voltolini, je considère donc comme extrêmement douteuse l'existence d'une otite labyrinthique primitive, idiopathique, se montrant avec l'appareil symptomatique de la méningite, et je pense que la plupart des faits rapportés par Voltolini sont des exemples de véritables méningites avec complication du côté de l'oreille interne.

L'existence de ces complications est, en effet, parfaitement prouvée par les recherches cadavériques, et en particulier par celles de Heller (1) et de Lucæ (2) qui ont trouvé à l'autopsie d'individus morts de méningites cérébro-spinales une inflammation purulente des cavités labyrinthiques.

Par analogie avec ce qu'on observe du côté des yeux où il se produit dans le cours de la méningite, tantôt une iritis, une irido-cyclite exsudative ou plastique, tantôt une irido-choroïdite purulente, on peut supposer que l'otite labyrinthique revêt aussi des formes plus ou moins graves dans la méningite et peut être simplement exsudative ou purulente, ce qui explique les cas dans lesquels l'ouïe se rétablit, après avoir été plus ou moins sérieusement atteinte.

Relativement au développement de l'otite labyrinthique dans le cours de la méningite, il est probable que l'inflammation du labyrinthe se propage souvent par continuité directe en suivant le prolongement de l'arachnoïde qui accompagne le nerf acoustique jusqu'au fond du conduit auditif interne. C'est du moins ce qui semble résulter des observations de Heller. Mais l'inflammation du labyrinthe paraît aussi survenir sous l'influence d'une altération générale du sang, et comme une lésion de nature pyémique.

---

(1) Archiv für Ohrenheilkunde, t. IV, p. 55.
(2) Id., t. V, p. 188.

L'otite labyrinthique secondaire s'observe aussi dans une foule d'autres maladies générales, et il est probable que les surdités qui surviennent dans le cours de ces maladies et qui ne sont pas sous la dépendance d'une lésion de la caisse, sont le résultat, d'otites labyrinthiques. Le fait est probable pour les surdités qui succèdent aux exanthèmes (variole, scarlatine, rougeole, érysipèle, oreillons) et à la fièvre puerpérale. On peut dire que le fait est démontré pour un certain nombre de surdités consécutives à la fièvre typhoïde. Schwartze (1), en effet, a trouvé une hyperémie du labyrinthe avec infiltration séreuse et même des ecchymoses.

Si l'existence d'une otite labyrinthique secondaire me paraît devoir être admise, quoique l'on en connaisse à peine les lésions anatomiques, il faut avouer que la symptomatologie est encore plus obscure. Si l'on excepte la surdité et les bourdonnements qui surviennent en l'absence de toute lésion appréciable de la caisse, on peut dire que l'otite labyrinthique ne se manifeste par aucun autre signe particulier, et diffère par conséquent de la maladie de Menière. Il est permis de supposer que, si les signes propres à cette dernière maladie existent réellement dans l'otite labyrinthique secondaire, ils disparaissent ou passent inaperçus au milieu de l'appareil symptomatique plus ou moins grave qui accompagne les états généraux dans le cours desquels se développe l'inflammation du labyrinthe. Quoi qu'il en soit, il est possible, ainsi que nous le verrons, de reconnaître jusqu'à un certain point, que la surdité développée dans ces conditions a son siége dans l'oreille interne.

Le pronostic de ces surdités labyrinthiques consécutives est extrêmement grave. Il est très-rare de les voir s'amender, et, lorsqu'elles persistent quelque temps après la guérison de la maladie générale qui leur a donné naissance, on peut à coup sûr les déclarer incurables.

Le traitement est à peu près nul, et consiste dans l'emploi de révulsifs et des altérants, dans l'espoir que les exsudats pourront être résorbés.

---

(1) Archiv für Ohrenheilkunde, t. I, p. 206.

3° *Lésions diverses du labyrinthe et du nerf auditif, déterminant la surdité nerveuse.*

Je dois signaler ici une série d'altérations pathologiques du labyrinthe observées par divers auteurs, altérations dont la nature est à peu près entièrement inconnue et dont on ignore complétement l'expression symptomatologique. Comme ces lésions anatomiques ont été généralement trouvées sur des individus affectés en même temps d'otite moyenne chronique, il est permis de supposer qu'elles sont aussi d'origine inflammatoire ou que du moins le processus né dans la caisse s'est propagé à travers les fenêtres ronde et ovale aux parties constituantes du labyrinthe.

Si j'excepte les cas dans lesquels une partie plus ou moins considérable du labyrinthe osseux est atteint d'ostéite, de nécrose, à la suite de catarrhe purulent de la caisse, on ne signale qu'un petit nombre de lésions propres aux parois osseuses; ce sont des exostoses siégeant dans le vestibule, et altérant la forme et les dimensions de cette cavité.

Relativement au labyrinthe membraneux, on a trouvé une hyperémie plus ou moins marquée, des épaississements ou des atrophies des parties membraneuses, des pigmentations anormales sur la lame spirale membraneuse du limaçon, des dépôts calcaires, une absence complète ou au contraire un excès d'otolithes, des dégénérescences amyloïdes des extrémités nerveuses. Enfin, Voltolini a signalé dans la capsule du limaçon la présence d'une tumeur fibro-musculaire.

J'ajouterai en terminant que l'on a parfois constaté, chez des sourds, la présence de tumeurs du nerf acoustique dans l'intérieur du conduit auditif interne. Fœrster, Voltolini, Virchow ont rapporté quelques-uns de ces cas. Il s'agissait presque toujours de sarcômes.

Les diverses lésions du labyrinthe et du nerf acoustique qui viennent d'être mentionnées s'accompagnent durant la vie d'une surdité plus ou moins complète. Là se borne à peu près ce que l'on peut dire au point de vue symptomatique, et c'est le plus souvent par exclusion que l'on parvient à localiser dans l'appareil nerveux de l'oreille le siége des lésions anatomiques.

Ce diagnostic, néanmoins, peut être établi avec quelque certitude dans un grand nombre de cas. Ainsi, on n'hésitera pas à déclarer que la cause de la surdité réside dans une altération du labyrinthe ou du nerf auditif toutes les fois que l'ouïe sera entièrement abolie et que la perception des ondes sonores par les os du crâne sera complétement perdue. D'après Moos (1), on arrivera à la même conclusion lorsqu'un courant galvanique, assez fort pour déterminer des contractions dans les muscles de la face et des extrémités, est impuissant à développer des sensations subjectives de l'ouïe.

Dans les cas où la fonction n'est pas complétement abolie, on peut encore affirmer que les altérations siégent dans le labyrinthe, lorsque la surdité n'est que partielle, c'est-à-dire lorsqu'elle existe seulement pour certains groupes de sons. Il est, en effet, parfaitement démontré aujourd'hui que la perception des sons musicaux a lieu dans l'oreille interne et plus particulièrement dans l'organe de Corti; si bien que la surdité partielle nettement constatée indique que les lésions siégent dans le limaçon sans préjudice des autres parties de l'oreille interne.

Mais, en dehors de ces conditions, le diagnostic présente souvent de grandes difficultés. Il ne faudrait pas s'empresser de conclure de l'absence de tout symptôme objectif du côté de l'oreille moyenne à l'existence de lésions labyrinthiques, car on sait que parfois les altérations propres à l'otite moyenne chronique et plus spécialement à la sclérose de la caisse sont limitées à la paroi labyrinthique, au voisinage des fenêtres, et se dérobent par conséquent à la vue. Le mode de perception des ondes sonores par les os du crâne peut seul éclairer le diagnostic. Si la surdité dépend d'une lésion labyrinthique, la perception par les os sera diminuée, tandis qu'elle persistera ou sera même augmentée, comparativement au côté sain, lorsque la cause de la surdité réside dans la caisse.

Mais les difficultés sont surtout grandes lorsque, les signes de l'otite moyenne existant manifestement, il s'agit de savoir si la surdité dépend exclusivement des lésions de la caisse, ou si le labyrinthe est atteint consécutivement. Cette question, qui se

(1) Archiv of ophthal. and otology, 1871, vol. II, p. 199.

soulève surtout à l'occasion du pronostic de l'otite moyenne chronique, exigerait de longs développements et je ne puis m'y arrêter. Je rappellerai seulement qu'elle est parfois et jusqu'à un certain point susceptible d'être résolue en tenant compte des caractères propres de la surdité et du mode de transmission du son par les os du crâne.

On comprend que je n'aie rien à dire du pronostic et du traitement de semblables lésions dont on parvient à grand'peine à déterminer le siége anatomique, mais dont la nature reste inconnue. Je tiens, cependant, à faire ressortir l'incurabilité à peu près absolue de ces altérations labyrinthiques, d'où il résulte que, leur existence étant reconnue, il est du devoir du médecin de s'abstenir de tout traitement qui ne pourrait qu'être pénible pour le malade.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Atrophie unilatérale de la langue.

Une intéressante observation d'atrophie unilatérale de la langue a été lue à la Société chirurgicale de Londres, par Fairlie Clarke (*The Lancet*, 19 décembre 1871). Il s'agissait d'une femme de 45 ans, qui avait une tumeur du sein droit, qui fut extirpée en 1870.

Cette tumeur avait tous les caractères d'une tumeur maligne. Le 15 avril suivant, elle se plaignit tout à coup d'une dyspnée très-intense; le 30 octobre, son médecin, M. Hume, était appelé en toute hâte pour une douleur profonde dans le côté droit de la tête, qui revenait périodiquement toutes les nuits. C'est à cette date qu'on nota, pour la première fois, l'atrophie de la langue. En mars 1871, la malade fut prise des mêmes symptômes avec une dysphagie d'une intensité alarmante. Des accès de suffocation très-sérieux revinrent trois fois en 24 heures. Elle no pouvait tirer la langue et lorsqu'on la prossait de le faire: attendez un peu, disait-elle, et la langue, n'avançait que de quelques lignes. La langue était ratatinée sur son côté droit de la base au sommet, surtout dans les 2[3 antérieurs. La perte de substance était limitée par le raphé médian. Le contraste entro le côté droit et le côté gauche était réellement frappant, il n'y avait aucune déviation, lorsque la langue était tiréo en dehors.

L'articulation des sons était difficile et lente, on ne pouvait sentir aucune tumeur le long du cou ou dans la bouche. La malade, profondément cachectique, périt le 1er juin, dans un accès de suffocation.

Clarke ne put faire l'autopsie, cependant il croit qu'on peut expliquer ces divers phénomènes par la production de noyaux cancéreux dans le cerveau, et l'altération consécutive de l'hypoglosse du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

L'atrophie unilatérale de la langue est assez rare, Dupuytren en a relaté un cas dans ses Leçons orales (leçon sur les tumeurs hydatiques); James Paget en a observé un autre (*Transactions of the clinical Society*, III).

Jaccoud rapporte l'histoire d'un homme atteint d'atrophie musculaire progressive, sur lequel il y avait atrophie unilatérale de la langue et de la face. A l'autopsie, les racines du facial et de l'hypoglosse étaient atrophiées. Salter a vu l'atrophie unilatérale de la langue sur un homme auquel l'hypoglosse avait été coupé. Enfin, Hilton Fagge a observé la même lésion sur un petit garçon âgé de 5 ans, qui était atteint d'une carie des vertèbres cervicales supérieures. Il attribue à l'apophyse odontoïde, qui traversait la dure-mère, une grande influence sur la lésion nerveuse. A côté de tous ces faits, je citerai en outre le cas de Weisser (*De linguæ structura patholog.*; Berlin, 1858); il s'agissait d'une atrophie unilatérale de la langue et de la face à la suite d'altérations congénitales dans l'hémisphère cérébral opposé. Faut-il faire jouer quelquo rôle aux nerfs trophiques dans la production de ces atrophies? Si l'on réfléchit que le plus souvent ces nerfs accompagnent les nerfs sensitifs, ainsi que les rameaux sympathiques qui se rendent à la face, et à l'œil en particulier, accompagnent la cinquième paire, et si l'on se rappelle que dans une des observations précédentes on a trouvé une atrophie des racines antérieures, en même temps qu'une atrophie du facial et de l'hypoglosse, tandis que la cinquième paire était saine, on verra que le rôle des nerf trophiques dans l'atrophie unilatérale a été exagéré. Dr NEPVEU.

Fracture de l'apophyse odontoïde.

Dans aucun traité de chirurgie, on ne trouve une place spéciale pour les fractures de l'apophyse odontoïde. Malgaigne en cite à peine quelques observations. Cependant, dans ces derniers temps, M. F. Guyon (*Dict. encycl. des sciences méd.* Voy. *Atlas* et *Axis*, t. VII, p. 92; 1867), a cru devoir attirer particulièrement sur elle l'attention des chirurgiens; dans son article, il décrit à la fois la fracture de l'atlas, de l'axis et de son apophyse : « L'apophyse odontoïde, dit-il, est le « siége le plus habituel des fractures des vertèbres sous-occipitales.— « Sur 12 cas, nous la voyons brisée seule, quatre fois ; en même

« temps que l'atlas, cinq fois ; une seule fois le corps de l'axis est « atteint, deux fois ses lames transverses. »

Depuis cette époque, le Dr Stephen Smith a publié, dans *American journal of med. sciences,* octobre 1871, sur le même sujet, un mémoire intéressant qui s'appuie sur 23 observations.

Avant d'entrer en matière, il rapporte avec quelques détails 14 expériences qu'il a cru devoir faire pour s'assurer de la force de résistance de l'apophyse odontoïde et des ligaments qui l'entourent. Observant dans les meilleures conditions anatomiques possibles, sur des vertèbres enlevées à des sujets adultes de première force, il arrive à quelques conclusions importantes :

1° A l'état sain, l'apophyse odontoïde offre une résistance plus grande que l'anneau antérieur de l'atlas ou le ligament transverse.

2° L'apophyse odontoïde est moins disposée à être fracturée par les violences extérieures quo le corps de l'axis au niveau de l'insertion de l'apophyse.

3° L'apophyse odontoïde n'est pas fracturée par les forces qui la poussent contre le ligament transverse ou l'arc antérieur de l'atlas.

4° Les ligaments odontoïdiens ont une force combinée plus considérable que l'apophyse odontoïde.

L'auteur ne paraît pas avoir connaissance des expériences de Bonnet qui, dans quatre essais différents, ne parvint qu'une fois à produire la fracture de l'apophyse en combinant la suspension et la flexion forcée.

S'appuyant sur les résultats précédemment énoncés, Smith repousse la théorie qui explique la fracture de l'odontoïde par une violente impulsion de cette apophyse sur l'arc antérieur de l'atlas ou sur le ligament transverse. L'arc antérieur de l'atlas, dit-il, est trop faible, il se brise quand il est heurté par l'odontoïde ; le ligament transverse est plus fort, mais il rompt ses attaches ou ses fibres avant l'odontoïde. En outre, le processus odontoïdien est rarement projeté contre ces parties avec lesquelles il est directement en contact, avec une force telle qu'il s'ensuive une fracture. L'anneau atloïdien et le ligament transverse ne sont pas toujours lésés dans les fractures de l'odontoïde à moins de violences considérables.

Smith fait jouer aux ligaments odontoïdiens un grand rôle dans le mécanisme de cette fracture ; ces ligaments limitent en effet les mouvements et maintiennent la position exacte de la tête sur la colonne ; mais, si la tête vient à subir, soit en avant, soit en arrière, soit latéralement, un mouvement forcé, et si la traction qui s'exerce sur la base de l'apophyse odontoïde est trop grande, l'apophyse se fracture.

L'odontoïde est le centre des forces qui agissent de la tête sur la colonne vertébrale, et qui tendent dans ce cas à fracturer l'apophyse à sa base quand une violence extérieure est appliquée à la tête. Elle est aussi le centre des forces qui, de la colonne, agissent sur la tête ;

c'est ce que du reste Shaw, *Holmes' System surgery*, II, 358, 2e édition, fait ressortir avec une grande évidence; et l'on comprend maintenant que l'action qui peut être exercée sur l'odontoïde se fasse sentir plus directement par l'intermédiaire des ligaments odontoïdiens.

Les fractures dites spontanées de l'odontoïde sont rares. Elles peuvent présenter un certain intérêt médico-légal, comme cela s'est présenté à Glasgow (Taylor, *Medical jurisprudence*, 5e édit., p. 273). Le jury a dû se poser cette question : Jusqu'à quel point peut-on considérer une fracture de cette apophyse comme étant d'origine pathologique?

La *syphilis* paraît avoir été la cause prédisposante dans le fait d'Astley Cooper (*Treatise on dislocations and fractures of the joints*, 7e édit., 1831, p. 408). Une *carie*, dont l'origine était obscure, fut signalée à la fois sur le tibia et sur l'odontoïde d'un jeune homme qu'observa Abercrombie (*Observations on disease of the spinal marrow*, in *Ed. med. and surg. Journ.*, vol. XIV, p. 42).

On ne peut reconnaître d'autre cause que la *scrofule* pour expliquer la fracture de cette apophyse chez le malade de Faywell (*Ed. med. and. surg. Journ.*, vol. VIII, p. 132), un mouvement un peu brusque de la tête en arrière suffit pour la rompre à sa base; le malade périt le 6e jour. Copeland attribue à la *vieillesse* la fragilité de cette apophyse dans un fait qu'il donne avec quelques détails. (*Dict. prac. med.*, art. *Paralysis*).

Dans ces quatre faits, tous suivis d'autopsie, toujours la cause occasionnelle a été la même, une action musculaire plus ou moins vive, parfois semble-t-il presque nulle; c'est en voulant s'asseoir sur leur lit pour manger, en faisant un léger mouvement de rotation de la tête, que les deux premiers malades succombèrent.

Les fractures par violence directe, par armes à feu ne sont guère plus nombreuses. Shaw (*Medical jurisprudence*, 5e édit., p. 272) signale un cas de mort foudroyante de ce genre. Un gentleman reçoit pendant son sommeil une balle qui, passant horizontalement contre les arcs de l'atlas et de l'axis, lui coupe la moelle épinière et produit une fracture fissuraire de la base de l'odontoïde. La personne qui couchait avec lui assura que la mort avait été instantanée et qu'elle n'avait pas perçu le moindre mouvement dans ses extrémités.

Un militaire (Alcock, *Observ. on complic. surgic. Injuries. London med. Gaz.*, 1839, p. 584) reçoit une balle qui lui enlève les deux incisives et lui brise l'axis comminutivement; il meurt le 63e jour après sa blessure; il avait repris pendant quelque temps son service. Dans un autre cas, après une tentative de suicide, l'odontoïde fut brisée à sa base. (Richet, voyez Malgaigne, *Fractures et luxations*, II, page 327). Un matelot suédois qui s'était déchargé un pistolet dans la bouche périt subitement le 49e jour. La partie supérieure de l'axis était fracturée, et la balle était restée implantée à la pointe de l'odontoïde

(S. Smith, *Notes by Dr St-John*), il y avait en même temps fracture de l'anneau antérieur de l'atlas.

Si j'ajoute à ces faits celui qu'a trouvé Gaucher (*Thèse*, Paris, 1856) et dont l'auteur n'a pas connaissance, on arrive à un total de 5 fractures de l'odontoïde par armes à feu; dans 2 cas, la fracture intéressait l'odontoïde, observ. de Shaw et de Richet; dans les 3 autres faits, l'atlas était aussi intéressé, ou l'axis brisé comminutivement. On peut constater, comme déjà M. Guyon l'avait fait, que dans tous ces cas la mort n'a suivi la blessure qu'après un assez long intervalle : excepté dans le cas de Shaw, où la mort fut instantanée, la mort arriva le 17e, le 49e, le 63e jour, et même le 9e mois, chez le malade de Gaucher.

Les fractures de l'odontoïde par violence extérieure fournissent une série de faits plus nombreux.

La violence agit *tantôt sur le devant de la tête, tantôt sur la face;* Parker, (*New-York Journal of medicine*, vol. X, p. 164) rapporte un fait de ce genre, observé par le Dr Bigelow : c'est un homme de 40 ans qui tombe de sa voiture la face directement sur le sol; il expire subitement le 5e mois, en s'asseyant sur une chaise; il y avait une fracture de l'odontoïde à sa base, et l'apophyse était dirigée en arrière et comprimait la moelle. L'auteur omet le fait de Melchioni (*Gaz. med. Stati sardi*, 1850) : une femme de 62 ans tombe d'une échelle sur la face; l'odontoïde était fracturée à sa base et l'arc transverse de l'atlas en deux points.

Dans d'autres observations, la violence est appliquée à la *partie postérieure de la nuque.* C'est le cas de Coste, cité dans Malgaigne, tome II, p. 329. C'est le cas de B. Philip (*Med. chir. Trans.*, vol. XX, p. 78), un homme qui tombe sur la partie postérieure de la tête du haut d'une meule de foin. Sur le petit garçon de Coste, l'odontoïde fracturée à sa base était luxée en avant avec l'atlas; dans le dernier fait, il y avait aussi fracture de l'odontoïde à sa base, mais en même temps fracture de l'atlas. Cet homme ne mourut que le 329e jour après sa blessure, emporté, il est vrai, par une anasarque.

Dans un fait unique, la violence a agi *sur la partie latérale de la tête.* Spangenbern (*Med. and. surg. journ.*, vol. LIV, p. 527) a observé un homme qui était tombé de cheval sur la bosse pariétale, il en résulta une fracture de la partie postérieure de l'atlas et de l'odontoïde à sa base; cet homme mourut trois mois après, de fièvre hectique, il y avait carie du foyer.

La fracture de l'apophyse odontoïde s'accompagnait d'un déplacement en avant de la première vertèbre cervicale, sur un homme mort subitement un mois et demi après avoir reçu *un coup sur la nuque.* (Notes de Kaazenbach, sur un malade S. Smith.)

La fracture de l'odontoïde ne présente pas toujours des signes immédiats, le fait de Paletta cité par Malgaigne, *Fractures et luxations*, p. 327, II, en est la preuve; l'obs. de Stephen Smith (voy. Mémoire,

observ. 16) est encore plus frappante : un laboureur reçoit un coup sur la nuque; il continue son travail pendant trois mois, et se présente alors à l'hôpital, se plaignant de ne pas pouvoir facilement remuer le bras gauche. La paralysie s'accrut bientôt, et il meurt le 160e jour après la blessure. A l'autopsie, on trouva une fracture de l'odontoïde, qui était presque horizontale, et se trouvait entraînée en avant par l'atlas.

Les faits de fractures multiples, de fractures de l'odontoïde combinées avec des fractures de l'axis, de l'atlas, et même des deux vertèbres à la fois, sont rarement immédiatement mortels. A quelques-uns des faits précédents, on peut ajouter celui-ci (*South's Chelius*, vol. I, p. 585) : un homme fait une chute dans l'escalier, et meurt le 5e jour, l'atlas était brisé en deux places, l'odontoïde à sa base, et, de plus, il y avait une fracture du corps de la cinquième vertèbre.

Le Dr Bayard (*Canada, Medic. journ.*, 1869) cite un fait des plus étonnants. Une jeune fille de 6 ans fait une chute de la hauteur de 5 pieds. Elle est prise de douleur dans la nuque, la tête est inclinée en avant; deux mois après, elle présente quelques mouvements convulsifs des bras et des jambes, puis, à trois mois de là, la santé se rétablit; le neuvième mois, on trouve tous les signes de la luxation de l'atlas sur l'axis; enfin, deux ans et demi après l'accident, on lui ouvre un abcès de la paroi postérieure du pharynx dont on extrait l'apophyse odontoïde.

Ce qui prouve, du reste, que cette fracture peut guérir, c'est que Curling (*London hospit. Report*, vol. I, p. 142) a fait l'autopsie d'un homme robuste de 42 ans, qui mourut le troisième jour, après une chute de quelques pieds sur la partie postérieure de la nuque ; à l'autopsie, Curling trouva que l'odontoïde était détaché à sa base, et qu'il y avait un liquide gluant, renfermé dans un kyste, véritable bourse séreuse qui la séparait du corps de l'axis, bien plus, la surface inférieure de l'apophyse était couverte d'une couche mince de cartilage. Était-ce là le résultat d'une chute précédente, ou bien cette pseudarthrose résultait-elle d'une malformation? Shaw a, du reste, présenté à la Société pathologique de Londres (*Trans. of path. Soc.*, v. XV) un fait d'ankylose de l'occipital et de l'atlas avec une pseudarthrose de l'odontoïde à sa base. Friedlowsky (*Medicin. Jahrb.*, XV, p. 233) a trouvé, dans une autopsie, l'odontoïde logée dans une espèce de canal osseux formé à la face antérieure de l'arc atloïdien antérieur; la facette articulaire postérieure de l'atlas était bien marquée, et Friedlowsky en conclut à l'existence d'une fracture consolidée de l'odontoïde. M. Guyon cite (*Dict. encyclop.*, p. 96, *loc. cit.*) un cas analogue de Wynperse, et rappelle l'heureuse consolidation de l'odontoïde, bien que déplacée, dans le fait de Costes.

Les observations de l'auteur français et celles de l'auteur américain, réunies, forment un total de 6 observations de guérison, bien consta-

tées, l'une avec expulsion de l'odontoïde nécrosée, les cinq autres, avec consolidation de l'odondoïde ou pseudarthrose. L'auteur énumère les diverses causes de la mort dans la fracture de l'odontoïde. C'est tantôt la pression lente ou brusque de l'odontoïde sur la moelle, tantôt une pression du même genre déterminée par le déplacement de l'atlas.

Stephen Smith résume ensuite, en quelques lignes, les symptômes de la fracture : douleurs à la nuque, difficulté de la rotation de la tête, gêne de la déglutition, besoin de soutenir la tête avec les mains dans tous les mouvements; voilà les signes sur lesquels il attire spécialement l'attention, en faisant remarquer, avec Rust, que l'ensemble de ces symptômes ressemble assez à l'arthrite chronique des articulations altoïdo-axoïdienne, accompagnée de destruction des téguments et la carie de l'apophyse.

Nous dirons, en outre, avec M. Guyon, que l'importance des déplacements consécutifs est considérable, et domine toute l'histoire de ces fractures. Alors même qu'il est incomplet, ou que rien ne l'indique : il a toujours tendance à se produire, la pesanteur qui tend à entraîner la tête en avant, la contraction musculaire qui cherche à lutter contre le déplacement en immobilisant la tête, les pressions auxquelles l'oreiller expose la tête pendant le décubitus, voilà, dit l'auteur français, les causes qui le favorisent le plus fréquemment.

Le pronostic n'est pas toujours défavorable. Aussi peut-on, avec M. Guyon, avec Stephen Smith, conclure à l'emploi d'appareils prothétiques appropriés, comme, du reste, Hilton et Bayard l'ont pratiqué avec succès.

Dr Nepveu.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Emploi du couteau galvanocaustique dans la trachéotomie. — Aspiration pleurétique.—Thoracentèse. — Digitaline et aconitine cristallisées. — Traitement de l'empième par le drainage.

Séance du 23 avril. — M. Verneuil lit un travail intitulé : *Note sur la trachéotomie pratiquée avec le couteau galvano-caustique.*

L'auteur appelle l'attention sur les dangers que présente l'opération de la trachéotomie, principalement l'hémorrhagie et l'introduction de l'air dans les veines. Ces dangers sont évités avec le galvano-cautère.

Il cite la tentative qu'il a faite avec ce procédé, tentative couronnée

de succès, sur un homme de 38 ans, atteint de tuberculisation pulmonaire et en proie depuis plusieurs jours à une asphyxie imminente. L'opération fut décidée dans une consultation avec M. Axenfeld et le Dr Sirugues.

M. Verneuil porte la pointe du couteau galvanique rougi au sombre au niveau de l'anneau cricoïdien. L'instrument, lentement et doucement appuyé sur la peau, fut conduit de haut en bas, de façon à pratiquer une section des téguments dans l'étendue de 3 centimètres environ. Le couteau est reporté à la partie supérieure et conduit comme tout à l'heure de haut en bas pour diviser l'aponévrose. Les lèvres écartées laissent voir alors le cartilage cricoïde et les anneaux supérieurs de la trachée. M. Verneuil applique la pointe du couteau galvanique sur l'espace qui sépare le cartilage cricoïde du premier anneau de la trachée. Le couteau placé ensuite entre les deux premiers anneaux de la trachée, divise la membrane qui les sépare, ainsi que le second de ces anneaux, laissant entre ces deux ponctions une sorte de pont formé par le premier anneau qui fut divisé avec le bistouri boutonné. La canule fut placée. 40 ou 50 gouttes de sang environ sortirent par la plaie. L'opération dura un peu moins de cinq minutes.

Le malade a très-peu souffert. Au bout de dix jours, M. Verneuil enlevait la canule.

M. Colin croit, d'après ce que vient de dire M. Verneuil, que la chirurgie vétérinaire, en ce qui concerne la trachéotomie, est plus avancée que la chirurgie humaine. Il est, dit-il, un procédé de trachéotomie employé par M. Reynal, qui consiste à faire entre deux anneaux de la trachée une seule ouverture par laquelle on introduit un tube aplati.

M. Verneuil répond que les conditions anatomiques sont différentes chez l'homme et chez le cheval. Chez l'homme adulte, l'hémorrhagie et l'entrée de l'air dans les veines constituent un danger réel. Un procédé qui, comme le galvano-cautère, rend ces deux accidents impossibles est donc appelé à rendre de grands services à la chirurgie.

M. Colin croit qu'on éviterait le danger de l'hémorrhagie, si au lieu de faire une incision verticale, on en pratiquait une horizontale entre deux anneaux. On éviterait ainsi de couper les branches des divisions des carotides.

M. Verneuil regarde l'incision transversale comme incapable, par les dimensions forcées de la plaie, de recevoir une canule. Il ajoute que ce ne sont pas les divisions de la carotide qu'on est exposé à couper, mais bien le plexus thyroïdien.

M. Bouley désire que la médecine humaine et la vétérinaire se prêtent un appui mutuel; dans l'espèce il croit que les dimensions de la trachée du cheval ne permettent de comparer la trachéotomie dans les deux cas.

M. Chassaignac croit que la condition du problème : éviter l'hé-

morrhagie, est résolue avec succès par l'écraseur linéaire qui lui a réussi dans la trachéotomie. Un premier pincement divise la peau et les tissus mous, un second qui saisit les anneaux à couper au moyen d'une aiguille courbe enfoncée à chacune des extrémités de la plaie qu'on se propose de faire, termine l'opération sans hémorrhagie; le galvano-cautère lui semble difficile à manier pour les praticiens peu expérimentés. Dans des expériences de Middeldorpff sur des lapins, il a remarqué que, si la température n'est pas suffisante, la section n'a pas lieu. A une température plus élevée il craint que les parties opérées ne soient surchauffées.

M. Verneuil regarde le galvano-cautère comme plus facile à manier que l'écraseur — la température est facile à maintenir — elle doit mettre le couteau au rouge-sombre ; le rouge-blanc, loin d'empêcher les hémorrhagies, les provoque. Le rayonnement au rouge-sombre est à peu près nul. Sur l'œil même, il n'y a pas de brûlure à craindre.

M. Guérin distingue deux sortes d'hémorrhagies possibles dans la trachéotomie : l'une vient de la peau, l'autre de la muqueuse. On évite l'hémorrhagie de la peau en procédant, comme il l'a indiqué depuis longtemps, par la méthode sous-cutanée.

Séance du 30 *avril*.— M. le Secrétaire donne lecture d'une lettre de M. le Dr Jaubert qui, à propos de la trachéotomie par le couteau galvano-caustique, raconte avoir assisté à une opération de ce genre, pratiquée avec son assistance et celle du Dr Augouard, par M. le Dr Amussat, le 13 avril 1870. C'était sur un enfant de 13 ans, ayant depuis plus d'un mois un caillou dans la trachée. Les téguments et la trachée furent traversés par une aiguille courbe, entraînant un fil double de platine — l'anse métallique comprenant 2 centimètres — l'aiguille enlevée, un des fils est mis en communication avec la pile, et la section eut lieu sans hémorrhagie. Le 21 mai, la plaie était cicatrisée.

M. le Président invite les rapporteurs retardataires à hâter l'œuvre qu'ils ont à faire. Il en appelle au règlement qui porte que tous les trois mois le président de l'Académie doit stimuler le zèle des rapporteurs.

M. Béhier met sous les yeux de l'Académie divers appareils aspirateurs, destinés à l'évacuation des épanchements pleurétiques ; il a pratiqué 5 fois la thoracentèse avec l'appareil de M. Cattiaux, et toujours avec succès. M.Béhier espère que, grâce à ces appareils, on verra se généraliser une opération innocente, facile et supérieure à tous les autres moyens de traitement.

M. Chauffard ne partage pas les opinions de M. Béhier sur la thoracentèse. Il croit que c'est à tort qu'elle a subi cette marche envahissante qui d'une opération *in extremis*, en ferait bientôt une méthode

générale, même dans les cas légers. L'orateur ne pense pas que ces appareils aspirateurs soient supérieurs au petit trocart de M. Blachez, muni d'une baudruche. Loin de penser avec M. Béhier que la thoracentèse prévienne la tuberculose, que précède parfois la pleurésie, il croit, au contraire, que la thoracentèse a le tort de priver le malade des bienfaits de la méthode révulsive qui, instituée pour combattre la pleurésie, s'opposait en réalité à la tuberculose.

M. Colin demande si on ne pourrait pas remplacer les appareils aspirateurs, en adaptant à la canule un ballon en caoutchouc.

M. Béhier trouve, à ce dernier moyen, l'inconvénient de ne pas faire une aspiration continue.

M. Guérin ne voit pas la nécessité d'employer une petite canule, alors qu'on peut facilement, par la méthode sous-cutanée, détruire le parallélisme entre la plaie cutanée et la plaie thoracique. Dans les cas où l'épanchement contiendrait autre chose que de la sérosité, les petites canules ont l'inconvénient de ne pas permettre l'aspiration complète. Enfin il trouve que l'aspiration intermittente est préférable, elle permet de ne pas vider complétement, d'éviter la toux et l'hémorrhagie dans la plèvre.

M. Béhier répond que ces nouveaux appareils permettent l'intermittence. Quant aux dimensions de la canule, il la préfère petite, et croit cette dernière plus innocente. Dans l'empyème, il préfère la large ouverture à l'aspiration.

M. Pidoux croit que, dans les phthisies, que Laënnec appelait *irrégulières*, tant que la pleurésie persiste, la manifestation tuberculeuse demeure latente ; elle se précipite lorsque l'épanchement disparaît.

M. Hérard croit qu'en général il n'est pas bon de conserver un épanchement pleurétique ; cependant, il admettrait volontiers que la compression du poumon rende cet organe moins apte à subir l'inflammation et le travail de l'évolution tuberculeuse.

M. Chauffard ne demande pas qu'on respecte les épanchements. — Entre le traitement brusque, immédiat, et le traitement plus lent, médical, qu'on emploie lorsqu'on n'opère pas, il préfère le dernier.

M. Hérard ne voit pas l'incompatibilité entre les deux traitements. M. Béhier non plus ; ce que redoute ce dernier orateur, c'est cette succession de vésicatoires qui dure jusque trois mois.

M. Chauffard croit qu'il ne convient pas de poser de règle absolue dans un sens ou dans un autre.

M. Colin croit qu'il y a un certain antagonisme momentané entre la tuberculose des séreuses et celle du poumon. Chez la vache, il a vu la première se produire au détriment de la seconde.

Séance du 7 mai. — M. Larrey appelle l'attention de ses collègues

sur l'état fâcheux du local où sont déposés les collections et les livres de la Société. L'humidité menace de les détruire. Il demande que le bureau fasse auprès du ministre une démarche qui ait pour but de parer à ce danger.

M. le président promet de renouveler les démarches déjà faites.

M. Caventou lit plusieurs rapports au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux.

M. Boudet donne lecture d'un travail sur *l'aconitine et la digitaline cristallisées.* Les alcaloïdes cristallisés n'ont, d'après M. Boudet, ni la même composition ni les mêmes propriétés que les alcaloïdes amorphes. Il y aurait donc intérêt à ce qu'un formulaire légal déterminât les doses auxquelles les nouveaux alcaloïdes peuvent être prescrits. L'orateur propose qu'une commission soit chargée de ce travail.

M. Bussy pense qu'il y a lieu de s'en tenir aux formules du Codex.

M. Gubler partage cet avis. Il résulte d'ailleurs des expériences qu'il a pratiquées sur les animaux que la digitaline cristallisée n'est nullement supérieure à la digitaline amorphe, au contraire.

M. Marrotte ne partage pas l'avis de M. Gubler. Il a obtenu, avec un quart de milligramme de digitaline cristallisée, des effets sur le pouls et sur la diurèse égaux à ceux que produisent 2 et 3 milligrammes de digitaline amorphe. Avec 1 milligramme de digitaline amorphe, il a vu survenir des vomissements et de la diarrhée, phénomènes qui ne surviennent pas avec 6 milligrammes de digitaline amorphe. M. Marrotte reconnaît, du reste, qu'il y a, au point de vue de l'effet des médicaments, des différences individuelles très-marquées.

M. Gubler a pris soin, dans ses expériences, de prendre des substances de première qualité. — Répondant à un fait cité par M. Marrotte d'un enfant qui avait avalé, sans être incommodé, un flacon tout entier de granules de digitaline. M. Gubler fait remarquer que les médicaments introduits dans l'estomac sous forme de pilules ou de granules ne se dissolvent pas toujours.

La proposition de M. Boudet est renvoyée à une commission composée de MM. Vulpian, Marrotte, Gubler, Buignet et Boudet.

— M. Chassaignac lit un travail sur le traitement de l'empyème par le drainage. L'orateur considère cette méthode comme supérieure à l'incision ou à la ponction des parois thoraciques.

M. J. Guérin maintient la supériorité de la méthode sous-cutanée. Il reproche à M. Chassaignac de n'avoir pas expérimenté comparativement les deux méthodes.

M. le président est d'avis qu'il y aurait encore beaucoup à discuter ce sujet de la thoracentèse; il y aurait à rechercher pourquoi, dans certains cas d'épanchements non douteux, la ponction n'amène pas de liquide.

Séance du 14 mai. — M. le président déclare que le nombre des

places de membre correspondant vacantes actuellement n'est pas exactement connu. Le bureau, pour le savoir, a écrit à chacun des membres correspondants une lettre à laquelle trente-six seulement ont répondu, trente-neuf n'ont pas fait de réponse. Il invite la presse à faire savoir aux intéressés qu'en cas de silence plus prolongé, ils seront considérés comme démissionnaires.

M. Devergie, à propos des expériences de M. Gubler sur la digitaline amorphe et la digitaline cristallisée, fait remarquer combien ces résultats diffèrent de ceux indiqués dans le rapport de M. Buignet pour le prix Orfila. Il regrette que M. Gubler ne soit pas présent pour répondre à cette interpellation.

M. Béhier, à propos de critiques dirigées contre lui, « soit au sein, soit en dehors de l'Académie », revient sur la question de la thoracentèse. Il s'appuie sur des observations publiées par A. Cooper, MM. Barthoz, Voillez, Lereboullet, Laboulbène et sur des observations qui lui sont propres, et soutient qu'il y a lieu de conserver l'opération de l'empyème par l'incision, au moins dans les cas où le drainage et la thoracentèse ordinaire soient impuissants.

M. Gosselin examine les divers procédés employés pour l'évacuation des collections purulentes de la plèvre. D'après lui, il y a une distinction très-importante à faire entre la pleurésie purulente de l'adulte et celle de l'enfant. Chez ce dernier, la guérison est assez fréquente, sans oblitération de la cavité pleurale. Chez l'adulte, où la guérison ne se fait que par l'adhérence des deux feuillets séreux, la ponction simple ne suffit jamais, et il faut recourir au drainage.

M. Gosselin propose une modification au procédé de M. Chassaignac. Il pratique l'ouverture postérieure avec un bistouri pour donner une large issue au pus et aux fausses membranes, et l'ouverture antérieure avec un trocart, pour le passage du drain.

Ce traitement améliore toujours l'état général des malades, si ce n'est dans le cas de pleurésies purulentes traumatiques, où l'on voit le pus se putréfier, malgré le drain et les lavages. A l'égard du temps pendant lequel le drain doit rester dans la poitrine, aucune règle n'a encore été fixée. M. Gosselin cite le cas d'un malade atteint de pleurésie purulente qui présenta trois récidives. La première fois, il avait gardé le drain trois mois, la seconde fois six mois. La troisième fois il le garda huit mois, et sortit définitivement guéri. Arrivant au procédé de M. Potain (ponction avec trocart, introduction d'une sonde en caoutchouc à demeure, injections et lavages), M. Gosselin lui reconnaît l'avantage d'empêcher la pénétration de l'air, mais il lui reproche de ne pouvoir donner issue aux fausses membranes.

M. Guérin répond aux questions que lui ont posées dans la dernière séance, MM. Béhier et Chassaignac, et apporte des observations à l'appui de son apologie de la thoracentèse sous-cutanée. Ce sont des faits relatifs à des adultes, d'autant plus significatifs qu'ils remontent

à l'époque où l'incision était le seul procédé de l'empyème. M. Gosselin a donc tort de nier que l'on puisse obtenir par l'évacuation aspiratrice du pus, l'adhésion des deux surfaces sécrétantes. Les faits de guérison sont là qui établissent cette possibilité. Suivant M. Guérin, le drainage chirurgical est un expédient utile, mais ce n'est qu'un expédient. Il ne favorise pas l'écoulement complet du pus; il ne permet pas de lavages suffisants; il laisse pénétrer l'air dans le foyer purulent et ne met pas, par conséquent, à l'abri des accidents de la putridité. M. Guérin termine par la description de l'appareil dont il fait usage, et en arrive à ces conclusions :

1° Que l'ancienne opération de l'empyème est dangereuse, et que les succès qu'on lui attribue ne sont dus qu'aux auxiliaires qu'on lui donne : injections, drainage;

2° Que le drainage peut rendre des services, mais qu'il n'est en réalité qu'un utile expédient dans certaines circonstances données;

3° Que par la thoracentèse sous-cutanée, mieux que par tout autre procédé, on peut conjurer les accidents presque irréparables de toute évacuation du pus de la poitrine;

4° Que les guérisons qu'elle produit sont exemptes des accidents qui compliquent l'emploi même heureux des autres méthodes.

II. Académie des sciences.

Métis du lièvre et du lapin. — Développement proportionnel de l'humérus et du radius. — Police sanitaire. — Fusion des balles dans les plaies. — Ether formique. — Phylloxera vastatrix. — Globule sanguin. — Ozone. — Effets du fusil Chassepot. — Alcaloïdes de l'opium. — Développement des cestoïdes inermes. —Eaux de Luchon.

Séance du 22 avril. — M. A. Sanson communique une note *sur les métis du lièvre et du lapin.*

La production de ces métis a été réalisée en 1868 à Bretigny-sur-Orge (Seine-et-Oise), par M. Eugène Gayot. Accouplés entre eux depuis lors, ils se sont montrés constamment féconds, et leur fécondité ne paraît pas s'affaiblir.

L'observation des faits, dans leur état actuel, permet de résoudre la question importante de l'existence ou de la non-existence du type spécifique nouveau, qui a reçu le nom de *Léporide,* comme résultant du croisement des espèces du lièvre et du lapin, et leur étant intermédiaire. Notre étude démontre que ce type n'existe point, et que les sujets nés de ce croisement sont purement et simplement des métis qui, à la façon de tous les autres, oscillent durant un certain temps entre leurs divers types naturels ascendants, pour faire en définitive retour à l'un ou à l'autre. Dans les expériences de M. Gayot, le plus grand nombre s'en est allé résolûment et sans arrêt vers le type du

lapin, tandis que quelques-uns seulement tendaient vers le lièvre, auquel ils éprouvent quelques difficultés à retourner...

Sur la question de savoir à quoi peut être attribuée la différence entre les produits de croisements radicalement incapables de se reproduire, et ceux qui jouissent notoirement d'une fécondité infinie, entre les hybrides et les métis, il y a une probabilité que je demande la permission d'énoncer en terminant ; elle me paraît conforme aux faits connus. Les espèces, dans leur genre respectif, sont disposées en série régulière. Celles qui sont voisines dans leur série donnent par l'accouplement croisé des produits féconds. Il en est de même lorsqu'elles ne sont pas trop éloignées. S'il y a entre elles au delà d'un certain nombre de termes, le produit de leur accouplement est infécond. En tout cas, il serait intéressant que cette vue pût être vérifiée complétement par l'expérimentation.

M. E. T. Hamy communique une note *sur le développement proportionnel de l'humérus et du radius chez l'homme*. — « Les embryogénistes ont depuis longtemps remarqué que quand l'avant-bras et le bras deviennent distincts l'un de l'autre, c'est-à-dire vers la fin de la cinquième semaine de la vie embryonnaire, le premier est sensiblement plus long que le second. Vers le cinquantième jour, l'égalité s'établit entre les deux segments, et presque aussitôt après le bras l'emporte sur l'avant-bras. Vers le milieu du troisième mois, le radius est à l'humérus comme 88,88 est à 100. Jusqu'à l'âge adulte, le rapport centésimal diminuera graduellement, de façon que, comme l'a dit M. Humphry, « les relations définitives entre les segments ne s'éta- « blissent qu'après la puberté. »

« Mais on observe certaines variations d'intensité dans le développement des deux os. Ainsi, de trois à quatre mois, l'humérus, qui n'a pas encore atteint son rapport normal à la taille du sujet, augmente avec une rapidité beaucoup plus grande que celle du radius, qui dès la fin du troisième mois est déjà en proportion régulière avec la taille, et le rapport centésimal diminue d'une manière très-sensible. Cette décroissance du rapport de l'avant-bras au bras est encore très-accusée de quatre à cinq mois, mais elle est déjà un peu moindre. La différence de l'intensité du développement des deux os diminue de plus en plus, à partir du moment où les deux segments ont atteint leur longueur proportionnelle à la taille du jeune être, et, sauf une légère prédominance assez brusque, mais de courte durée, dans l'intensité du développement du bras, entre le onzième et le vingtième jour après la naissance, le chiffre proportionnel, qui subit à ce moment une descente rapide, ne se modifie plus que lentement et dans des limites resserrées.

Séance du 29 avril. — M. Bouley fait une communication importante au sujet de *la police sanitaire applicable à la peste bovine*.

Une conférence sanitaire internationale a été convoquée à Vienne le 16 mars dernier, sur l'initiative du gouvernement austro-hongrois, pour poser les bases d'un règlement de police sanitaire uniforme, grâce auquel les mêmes moyens étant appliqués, soit pour prévenir l'invasion de la peste bovine, soit pour empêcher sa propagation d'une manière certaine, les relations commerciales pourraient ne pas être interrompues entre les pays signataires de cette convention sanitaire, quand bien même, malgré les mesures préventives adoptées contre la peste, cette maladie aurait pu s'introduire dans une région ou dans une autre de ces différents pays.

Onze États s'étaient fait représenter à cette conférence par vingt-six délégués, savoir : l'Allemagne, l'Autriche-Hongrie, la Belgique, la France, la Grande-Bretagne, l'Italie, les principautés Roumaines, la Russie, la Savoie, la Suisse et la Turquie.

Voici les mesures adoptées dans ce qu'elles ont de plus essentiel :

Abattage immédiat, moyennant indemnité de tous les animaux atteints de la peste, et de ceux qui doivent être considérés comme suspects de cette maladie, en raison des influences auxquelles ils ont été exposés.

Enfouissement des cadavres de tous les animaux malades de la peste, sans que rien puisse en être distrait pour être utilisé d'une façon quelconque.

L'utilisation des viandes des animaux sains abattus pour cause de suspicion, pouvant être permise, mais sous des conditions spéciales, rigoureusement déterminées.

Destruction des germes de la contagion partout où ils peuvent se trouver : dans les étables, dans les fumiers, sur les fourrages, sur les routes, dans les pâturages, dans les charrettes, dans les wagons de chemin de fer, etc., partout enfin, et sur tout ce qui a pu être exposé à l'influence de la contagion.

Isolement aussi complet que possible des lieux où la peste s'est déclarée, de telle sorte qu'il ne puisse en sortir aucun animal susceptible de servir de véhicule à la contagion, et qu'aucun ne puisse y entrer qui soit capable de l'entretenir.

Cet isolement doit être prescrit et mis en pratique pour les fermes, pour les localités, pour les communes, et enfin pour des circonscriptions plus ou moins étendues, suivant l'extension de la maladie.

Etablissement autour des localités, dont l'isolement a été prescrit et qui sont déclarées infectées, d'une zone où la circulation des ruminants est interdite, ainsi que le commerce et le transit de tout ce qui pourrait servir de véhicule à la contagion : fourrages, fumiers, produits et débris animaux de toutes sortes.

Suspension des foires et marchés de bestiaux dans un certain rayon autour des foyers d'infection ; recensement de tous les rumi-

nants dans la localité infectée et dans la zone suspecte, pour que l'autorité ait une garantie que ces animaux ne seront pas déplacés par des trafics clandestins des lieux qu'ils occupent actuellement.

Dès qu'un cas de peste a été constaté officiellement dans une localité, la déclaration immédiate de tous les cas de maladies dont les animaux ruminants peuvent être atteints devient obligatoire pour tous les propriétaires, détenteurs ou gardiens de ces animaux.

Précautions toutes particulières prescrites après la disparition de la peste d'une localité et l'application des mesures de désinfection, pour procéder au repeuplement des étables et des herbages, ainsi qu'au rétablissement de la liberté de circulation du bétail et des transactions commerciales dont il est l'objet.

A toutes ces mesures, de date ancienne pour la plupart, la conférence en a ajouté une toute nouvelle et très-importante, au point de vue tout à la fois et des relations commerciales et de la police sanitaire ; elle consiste dans l'obligation, pour tout État où la peste bovine se serait manifestée, d'annoncer immédiatement, par voie télégraphique, l'invasion de la maladie aux gouvernements des pays voisins d'abord, et ultérieurement à ceux des États plus éloignés qui exprimeraient le désir d'être renseignés sur cette invasion.

M. Bouley rappelle qu'en Allemagne les wagons qui ont servi au transport des bestiaux sont soumis à une désinfection avant d'être employés à de nouveaux transports ; c'est avec de l'eau chaude à 70 degrés qu'on y procède. L'eau tombe d'un réservoir élevé, et par sa chute et la force de ses courants, elle détache et entraîne les matières organiques adhérentes aux parois ; en outre, par l'élévation de sa température, elle annule dans ces matières toute activité virulente.

M. Melsens communique une note *sur l'impossibilité de la fusion des balles de plomb dans les plaies produites par les armes à feu.*

La principale expérience qui démontre l'impossibilité de cette fusion est la suivante :

La mâchoire inférieure d'un cheval est traversée par une balle de plomb animée d'une vitesse de 380 mètres. Celle-ci produit deux ouvertures considérables, pulvérise les quatre faces, enlève de chaque côté la quatrième molaire; toutes les dents sont brisées en menus fragments. La balle aplatie va frapper du papier sans y pénétrer ; elle est couverte de poussière qui y adhère fortement et s'y trouve incrustée ; elle n'a perdu que 1 gr. 05 de son poids : 1/18. Les deux ouvertures ont les dimensions suivantes : entrée, 17 millimètres; sortie irrégulière, ellipsoïde, dont les diamètres sont d'environ 45 et 60 millimètres; entrée de l'autre côté, ouverture ellipsoïde de 45 sur 60 millimètres de diamètre environ ; sortie irrégulière de 55 sur 70 millimètres ; l'épaisseur des couches d'os ou des dents ne s'élève pas, au total, à moins de 60 à 65 millimètres.

M. Byasson lit une note *Sur l'action physiologique de l'éther formique.* — Dans notre travail sur l'hydrate de chloral, après avoir confirmé par de nouvelles expériences le dédoublement de ce composé dans l'organisme animal en chloroforme et formiate alcalin, nous avons montré, par des expériences comparatives exécutées avec ce composé, le chloroforme et la bichloracétate de soude, que l'hydrate de chloral avait une action propre, différente de celle du chloroforme et pouvant être envisagée comme la résultante de l'action du chloroforme et de l'acide formique produits. Nous avons cherché à confirmer cette interprétation de nos expériences.

...Nos expériences ont été pratiquées comparativement avec l'éther formique, le chloroforme et l'éther acétique, sur des rats, des cochons d'Inde, des chiens. Par la voie pulmonaire, l'action est rapide, moins cependant que celle du chloroforme; on observe surtout les phénomènes d'asphyxie, un refroidissement qui atteint 3°,5. La résolution musculaire n'est pas complète et la sensibilité n'est pas abolie. Comme anesthésique, l'éther formique ne peut donc pas être comparé au chloroforme. Les animaux restent plusieurs heures avant de revenir à l'état normal; le refroidissement et l'horripilation persistent souvent. Par la voie pulmonaire ou par injection sous-cutanée, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes pour les rats et les cochons d'Inde, de 4 à 6 centimètres cubes pour les chiens, les mêmes phénomènes apparaissent, mais l'asphyxie est moins prononcée; les animaux restent cloués sur place, avec résolution musculaire marquée, tendance au sommeil, refroidissement; la sensibilité n'est qu'émoussée. L'éther formique agit donc sur le système nerveux moteur et sur la calorification et son action persiste longtemps. Administré à l'homme, à la dose de 6 à 8 grammes, dans le but de rechercher l'acide formique dans les urines, il a produit une tendance marquée au sommeil; les autres phénomènes n'ont pas été constatés. L'acide formique a été retrouvé dans les urines, en suivant le procédé décrit dans nos expériences sur l'hydrate de chloral.

Dans les mêmes conditions, l'éther acétique n'a produit aucun résultat marqué. Ces expériences viennent donc confirmer nos premières conclusions, à savoir : que l'action physiologique de l'hydrate de chloral ne saurait être assimilée à celle du chloroforme introduit successivement dans l'économie, qu'elle est spéciale à ce corps et qu'elle résulte de l'action combinée du chloroformo et de l'acide formique, produits dans l'économie sous l'influence des carbonates alcalins du sang.

— M. E. Rivière donne la description d'un squelette humain trouvé dans les cavernes des Baoussé-Roussé (Italie), dites grottes de Menton, le 26 mars 1872.

Séance du 6 *mai.* — M. Anez adresse, de Tarascon, une nouvelle lettre relative à son procédé de traitement par submersion des vignes attaquées par le *phylloxera vastatrix.*

M. Dumas fait remarquer que l'auteur semble insister sur deux procédés pour détruire le *phylloxera* : l'inondation des vignes, l'emploi des insecticides. Quant à l'intervention des oiseaux, elle ne peut être recommandée comme un remède actuel. M. Dumas pense qu'il y a lieu de rappeler dès lors les travaux publiés et bien connus de M. Faucon, de MM. Planchon, Lichstentein, Marès, etc., et des divers comices du Midi, spécialement des comices de l'Hérault, de la Gironde, etc.

— M. S. Arloing communique une note *sur la nature du globule sanguin*, d'après une note de MM. Béchamp et Estor. L'auteur conclut de ses expériences et observations :

1° Que les globules des mammifères sont de petites masses homogènes munies d'une enveloppe;

2° Que, plongés dans l'alcool étendu, ils perdent leur hématoglobuline par exosmose, et que celle-ci, devenue libre, est précipitée sous la forme de granulations associées aux restes des globules qui les ont fournies ;

3° Que les granulations ainsi obtenues sont incapables d'engendrer des cellules, quel que soit le temps qu'on les conserve en expérience dans l'alcool à 45 degrés centésimaux.

— M. Sainte-Claire Deville communique l'extrait d'une lettre de M. L. Palmieri *Sur l'ozone atmosphérique.* — « J'ai voulu, dit l'auteur, constater, au moyen de mon électromètre bifilaire *à conducteur mobile*, qui est maintenant employé au Vésuve et dans plusieurs observatoires d'Italie, au petit Saint-Bernard, à Vienne et à Saint-Pétersbourg, s'il existait quelque relation entre les tensions électriques de l'air et l'ozone mesuré au moyon des papiers ozonoscopiques ; ce qui permettrait de substituer les indications d'un instrument exact aux grossières approximations données par ces papiers.

« La difficulté était d'éviter la variation dans la vitesse de l'air mis en contact avec le papier, M. Houzeau et d'autres physiciens ayant déjà remarqué que la coloration est d'autant plus vive que cet air est plus agité. Pour cela, j'ai fait construire un grand aspirateur pouvant faire passer sur les papiers une quantité d'air avec une vitesse connue : 15 litres par heure ; mais les papiers ordinaires, après vingt-quatre heures, ne se coloraient pas ; les plus sensibles prenaient seulement une teinte très-faible. Ce fait, en apparence inexplicable, est certain. Le passage de l'air dans un tube de verre lui enlèverait donc, en très-grande partie , la propriété de colorer les papiers ozonoscopiques.

Après cette lecture, M. Sainte-Claire Deville fait observer que le fait reconnu par M. Palmieri s'accorde parfaitement avec l'expérience de M. Houzeau, qui montre que l'ozone pur se détruit en partie lorsqu'il a traversé un long tube de verre. M. Houzeau attribue ce fait à l'action du frottement contre les parois du tube.

Séance du 13 mai. — M. le Dr Bedoin adresse une note relative aux *effets produits par une balle de fusil Chassepot*, dans un cas de suicide.

Les lésions et les désordres produits par la balle ont été tels que, en l'absence d'autres documents, on eût pu être conduit à les attribuer à une balle explosible; cependant la balle a été retrouvée entière. Le projectile présentait un aspect boursouflé, indiquant une fusion partielle, ce que l'auteur regarde comme confirmant l'opinion émise par M. Coze, dans sa communication à l'Académie du 20 novembre 1871. L'auteur pense qu'on peut trouver ici réalisées les conditions signalées par M. Melsens, dans la séance du 29 avril 1872.

M. Bouchut adresse un mémoire *sur les alcaloïdes tirés de l'opium*. Les conclusions de ce mémoire sont :

1° Que les alcaloïdes tirés de l'opium, administrés par l'estomac ou par le tissu cellulaire, se divisent en deux groupes, l'un comprenant les alcaloïdes doués de propriétés soporifiques, et l'autre les alcaloïdes qui sont inertes; 2° que ceux qui font dormir ont une action différemment énergique; 3° que, aux doses assez fortes où il est possible de les administrer, il n'y en a pas qui ait d'action convulsivante; 4° que ceux qui font le mieux dormir sont ceux qui sont toxiques lorsqu'on les emploie à des doses trop considérables; 5° que la morphine et les sels de morphine sont les préparations les plus actives de l'opium; 6° que la codéine vient après la morphine, pour les propriétés dormitives et anesthésiques; 7° qu'il faut employer trois fois plus de codéine que de morphine, pour avoir des effets soporifiques et anesthésiques semblables; 8° que la narcéine ne vient qu'après la morphine et la codéine, pour ses propriétés dormitives, et qu'on peut, si elle est bien pure, en faire absorber des doses considérables sans produire d'effet appréciable; 9° que la palpavérine, en injections dans le tissu cellulaire à la dose de 10 centigrammes, et dans l'estomac à la dose de 1 gramme, n'a aucune action; 10° que la narcotine à 50 centigrammes n'a aucun effet narcotique ou anesthésique; 11° que la thébaïne à 50 centigrammes est absolument inerte; 12° que la méconine à 30 et 50 centigrammes ne produit aucun effet appréciable; 13° que l'acide opianique est une substance inerte; 14° que, dans l'usage médical, il n'y a que l'opium d'abord, puis la morphine et la codéine, qui soient utiles aux malades; 15° qu'enfin la différence des résultats obtenus par les observateurs, sur les propriétés des alcaloïdes et des bases de l'opium, dépend de l'état de pureté ou d'impureté des substances soumises à l'expérimentation.

M. Mégnin communique une note *sur le développement des cestoïdes inermes*. — Le travail de M. Mégnin repose sur l'observation d'un cheval mort de péritonite, sur lequel il trouva deux kystes contenant plusieurs petits *Tænia* et communiquant avec l'iléum, contre la muqueuse duquel adhéraient beaucoup d'autres vers semblables. Ce *Tænia*, non décrit par Van Beneden, Davaine, Gervais et Dujardin, est voisin du *Tænia perfoliata* (Goeze), du *Tænia plicata* (Rud.), du *Tænia mamillana* (Mehlis); mais c'est d'une espèce inommée, décrite

par M. Baillet dans le *Dictionnaire de médecine vétérinaire* de Bouley et Reynal, et trouvée par lui dans le gros intestin d'un mulet, qu'il se rapproche le plus. Comme il n'en diffère guère que par sa taille plus petite et par l'absence d'organes sexuels; que la tête, la forme et la disposition des anneaux sont les mêmes, l'auteur est amené à penser qu'ils sont de la même espèce et qu'ils ne diffèrent que par l'âge : son tænia est au début de l'état strobiliaire; celui de M. Baillet est à l'âge de l'émission des *proglottis*. L'observation de M. Mégnin semble montrer que le *scolex* du *Tænia interne* se développe dans les kystes péri-intestinaux.

M. Garrigou adresse une note sur la nature du principe sulfureux des eaux de Luchon. L'auteur conclut que le principe sulfureux des eaux de Luchon est un monosulfure alcalin. Suivant les sources, c'est du sulfhydrate de sulfure de sodium, ou de l'acide sulfhydrique libre.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de pathologie expérimentale, par le professeur Cl. Bernard. Paris, J.-B. Baillière, 1872, in-8°, xii – 664.

Les livres du professeur Cl. Bernard sont de ceux qui commandent l'attention et qui appellent une critique approfondie. Notre savant et illustre collègue aborde les questions de principes avec autant d'autorité qu'il poursuit les expériences de détail. Maître de sa direction philosophique, parce qu'il obéit à des règles posées depuis longtemps dans son esprit, il ne donne rien au hasard.

Chaque fait expérimental a non-seulement la valeur d'une notion, mais aussi celle d'une démonstration particulière qui concourt à la confirmation de la doctrine générale.

Peu d'hommes ont ordonné avec plus de méthode l'ensemble de leurs investigations scientifiques, sans se laisser détourner par les incidents et en faisant servir au profit de l'ensemble les résultats imprévus dont abonde l'expérimentation physiologique.

Différant sur beaucoup de points fondamentaux des opinions du professeur du Collége de France, convaincu que sa voie est parallèle à la médecine proprement dite, et qu'elle a peu de chances de la rejoindre, instruit par l'expérience qui nous apprend combien il est difficile de devenir médecin en demeurant dans le domaine de la physiologie, nous n'en sommes pas moins reconnaissant au Dr Cl. Bernard, et de ses travaux, et même de ses affirmations.

La série des leçons professées au Collége de France, de 1854 à 1870,

embrasse une somme énorme de recherches sur lesquelles il serait inutile de revenir. Dans le volume actuel, est reproduit le cours de 1859-60, recueilli par le Dr Ball, inséré dans le *Medical Times*, puis retraduit en français. Ce n'est pas la première fois que nous voyons les étrangers avoir la primeur, soit de notre enseignement, soit de nos idées, et parmi les livres ainsi publiés il en est qui n'ont jamais vu le jour dans notre langue.

Le cours de 1859 se composait de deux ordres de leçons alternatives et distinctes : pathologie expérimentale et physiologie opératoire. Tout ce qui est relatif à la physiologie opératoire fera l'objet d'une nouvelle publication qui nous est annoncée comme prochaine.

Cl. Bernard déclare en commençant n'avoir pas varié dans sa foi scientifique; en 1859 comme aujourd'hui, son principe était « que la pathologie et la physiologie ne se séparent réellement pas dans leur étude scientifique, et qu'il n'est pas nécessaire d'aller chercher l'explication des maladies dans des forces ou des lois qui seraient d'une autre nature que celles qui régissent les phénomènes ordinaires de la vie. »

Énoncée sous cette forme, la proposition est bien moins absolue qu'il ne semble : ou elle implique que le malade ne diffère en rien de l'homme sain, ou elle admet que la physiologie absorbe à la fois la connaissance de la santé et de la maladie. Dans le premier cas on arrive à la négation déjà si souvent reproduite de la maladie, dans le second on se refuse à accepter ce que, dans la langue technique de toute élaboration humaine, on appelle la division du travail. Si les forces sont les mêmes, ce qu'il n'est plus de mode de contester, comment accorder que les lois qui régissent l'homme sous l'influence d'une infection typhique s'appliquent aux phénomènes ordinaires du même homme en pleine santé. Qu'est-ce d'ailleurs que des lois qui sont d'une autre nature? Les lois ont-elles, comme les forces, une nature, et quel sens peut-on philosophiquement attribuer à la nature d'une loi en disant qu'elle régit les phénomènes *ordinaires* de la vie?

A la suite, l'auteur nous donne les premières leçons, c'est-à-dire les généralités d'autres cours qui ont paru dans divers journaux, et dont il était difficile de rétablir la succession. Nous l'en remercions sincèrement, et moins sa pensée s'égare dans des études épisodiques, plus il y a profit à ne perdre de vue aucun des chaînons.

Notre intention n'est pas, à cette heure, d'entrer dans des discussions sur les fondements mêmes de la médecine qui exigeraient d'indéfinis développements, nous nous contenterons de résumer les données essentielles, terre à terre; le plan sans l'élévation.

En thèse générale, la pratique précède la théorie, l'empirisme devance le raisonnement. La médecine est toujours à la période empirique, et son excuse vient de la complexité des phénomènes qui se

passent dans les êtres vivants. Elle n'est guère qu'au second stade de son évolution si on tient pour la classification d'Ampère; elle marchera du même pas que la physiologie, le jour où elle entrera comme elle sur le terrain sûr de l'expérimentation. Provisoirement, comme la médecine opère sur des malades, il convient de « réunir dans la même étude et sous la même loi l'état morbide avec l'état de santé. » On réduit ainsi le problème, et on amène les phénomènes complexes à des conditions plus simples.

Il n'existe qu'une seule science en médecine, et cette science est la physiologie, qui cherche la solution du problème de la vie dans toutes les manifestations. Le but pratique de prévenir ou de guérir n'entre pas dans la définition : les sciences pures sont indépendantes de la pratique.

Plus loin, Cl. Bernard s'exprime ainsi : la clinique doit nécessairement constituer la base de la médecine. L'objet des études du médecin est le malade, et c'est la clinique qui lui en donne la connaissance. La physiologie n'intervient ensuite que comme une science explicative, qui nous fait comprendre ce que nous avons observé.

Si on veut coordonner ces vues, trop laconiquement indiquées, on n'est pas sans quelque embarras. Le médecin, partagé entre l'aspiration vers l'idéal de la physiologie et le pis aller de la clinique, a peine à trouver sa direction. Pour le physiologiste qui ne pratique pas, le doute n'a nulle raison d'être ; il suit sa route et quand, chemin faisant, il rencontre la médecine, il lui tend la main et reprend sa marche. Pour le clinicien attaché à l'observation, incapable de mener de pair les exigences insatiables de la pratique, même limitée à l'hôpital, et les travaux non moins exigeants du laboratoire, que reste-t-il à tenter ? S'il est vrai qu'au point de vue de l'histoire, la science a des phases obligées de développement, si Auguste Comte et ceux qui l'ont précédé ou qui l'ont suivi, ont eu la grande pensée de marquer dans le temps tous les échelons que la science a successivement franchis, ont-ils donné la loi absolue du développement scientifique? Nous ne le croyons pas. Chaque génération reproduit, comme le microcome des vieux philosophes, les données qui représentent l'évolution historique. S'il y a eu une période empirique, il y a, et il doit y avoir, à toute époque, des hommes empiriques, des géomètres et des ingénieurs, des botanistes et des jardiniers. Le clinicien et le physiologiste travaillent au fond à la même science, mais comme le terrassier et le maçon, ils ne contribuent pas à l'édifice par le même apport.

La faute, à notre sens, de la doctrine de Cl. Bernard, est d'avoir visé le transcendant et de n'avoir pas déterminé le rôle de l'observation, de l'invention, de la découverte, de la pratique instructive qui produit et qui enseigne à la fois. Si, avec sa grande intelligence, il était descendu plus profondément dans les bas-fonds de la clinique,

il aurait vu comment s'en accomplit le fonctionnement. Au lieu d'opposer l'un à l'autre, le laboratoire et l'hôpital, il aurait signalé leurs mutuelles relations. Alors la médecine expérimentale se serait composée de ces deux termes obligés, l'observation et l'expérimentation ; le premier n'étant pas un provisoire défectueux, mais un antécédant éternellement nécessaire, sous peine d'arrêter la science et de déclarer que le progrès a fini son temps.

Suffit-il de dire que la médecine scientifique résulte d'une union intime de la physiologie et de la clinique, quand, entre les deux conjoints, un seul a pour lui le présent et l'avenir ? Comment, avec les prémisses qu'on vient de lire et qui concluent à l'identité des lois de la santé et de la maladie, appliquer la contradiction suivante : c'est l'observation clinique qui nous indique la marche évolutive de la maladie ?

Cl. Bernard ne recule, on le sait, devant aucun problème, il ne se détourne pas des plus périlleux, il va droit à leur rencontre. Les idiosyncrasies ou, en d'autres termes, les individualités, éléments complexes sur lesquels opère le praticien, sont la pire pierre d'achopement du savant. Le professeur du Collége de France ne se dissimule pas la difficulté. Il reconnaît que pour le médecin, à côté des prédispositions innées, il existe des idiosyncrasies accidentelles, transitoires et morbides qui l'intéressent au premier chef. Le fait admis, comment la physiologie se dégagera-t-elle de cet obstacle qui nous trouble incessamment et nous condamne à l'à-peu-près ? La solution ne s'entrevoit même pas, et la comparaison entre l'inanition et la digestion pleine chez le même animal ne s'adapte qu'à une bien humble facette.

Nous sommes d'accord avec notre éminent collègue, quand il dit : les prédispositions pathologiques doivent être considérées comme des conditions physiologiques spéciales, qui, dans la majorité des cas, dépendent du système nerveux; la médecine aurait accompli un progrès immense s'il était possible de prévoir. dans l'état de santé, les diverses prédispositions morbides et de prédire ainsi l'approche du danger. Nous irons plus loin et nous ajouterons : la médecine aurait déjà accompli un progrès considérable, si, même dans le cours de la maladie, elle arrivait à deviner les éventualités des dispositions qui se succéderont, et à prévoir les indications thérapeutiques du lendemain. Mais tout en sachant, du reste, que les idiosyncrasies ne sont pas de mystérieuses puissances, serons-nous bien avancés en déclarant « qu'il ne faut y voir que de simples manifestations des lois *ordinaires* de la vie ? » Toute combinaison se compose d'élements simples, le mystère, car l'inconnu est provisoirement un mystère, c'est de savoir comment les éléments s'associent, et les effets n'étant pas *ordinaires*, on en est réduit à la dure nécessité de concéder les idiosyncrasies.

Franchissons à regret quelques pages et arrivons à la thérapeutique rationnelle.

Pour Cl. Bernard, le type des états morbides dans chacune des formes si diverses qu'ils peuvent affecter se rattache à un type analogue dans l'état physiologique. C'est cette formule, qui n'est pas sans quelque obscurité, qui va servir de base à la thérapeutique.

Parmi les thérapeutistes, les uns admettent que la nature a le pouvoir de rétablir la santé sans secours étranger et que l'organisme tend, pour ainsi dire, comme les liquides, à reprendre son niveau. Les autres réclament une intervention active et n'ont pas foi dans la réparation spontanée. Ce qu'on appelle la nature n'est autre que « le simple résultat des propriétés physiologiques que la maladie vient masquer, pour ainsi dire, mais qui n'en continuent pas moins à subsister, et qui, dans les cas de guérison, prennent le dessus. » Jusque-là, rien de contestable, n'était l'expression métaphorique de la maladie masquant des propriétés qui subsistent et qui, à l'occasion, cessent de subsister, puisque la mort est *la cessation de l'état physiologique qui régénère les organes.*

Dans le cas où l'intervention médicale est nécessaire, elle a lieu à l'aide d'agents qu'on appelle médicaments. Qu'est-ce qu'un médicament? Définition plus que délicate, et qui ne nous satisfait pas telle que la formule l'auteur : les médicaments sont des corps étrangers à l'organisme que l'on y fait pénétrer dans le but d'obtenir certains effets déterminés.

Aucune des théories physico-chimiques proposées jusqu'ici ne donne la solution complète du problème de l'action des médicaments.

Pour parvenir à une composition rationnelle, il faut considérer les médicaments comme des agents physiologiques d'une nature exceptionnelle.

Leur action n'est pas physique ou chimique, mais physiologique, c'est-à-dire due à des propriétés physico-chimiques provoquées au contact de la matière organisée et dans les éléments vivants.

L'action a lieu d'abord sur un élément qui, une fois modifié, réagit sur l'ensemble de l'organisme; il n'y a pas de remède opérant sur l'économie tout entière, pas plus qu'il n'y a de maladie qui ne se rattache à une lésion locale des propriétés vitales. D'abord localisés, le remède et la maladie se généralisent par l'intermédiaire du système vasculaire et du système nerveux.

Plus tard la maladie aboutit à des localisations secondaires; mais, jusqu'à présent, on ne trouve guère dans les explications physiologiques que des faits de détail, les échantillons, pour ainsi dire, des divers possibles empruntés aux cliniciens.

Il est indispensable, si on veut combiner la clinique et la physiologie, de créer artificiellement des maladies par des moyens connus

d'avance chez des animaux vivants et de pratiquer, immédiatement après la mort, des autopsies physiologiques rationnelles.

L'étude physiologique et chimique des causes morbifiques pourra seule nous faire comprendre le mécanisme des maladies et nous apprendre les moyens de les guérir. Deux méthodes différentes atteindraient ce but : neutraliser ou éliminer les principes nuisibles. Dans l'état actuel de nos connaissances, les poisons, pour cesser d'agir, doivent être éliminés.

A ces prolégomènes succède une longue et savante étude des poisons usités comme moyens d'expérimentation et envisagés dans leurs effets sur les divers appareils et les divers tissus de l'économie. Nous ne saurions suivre utilement l'auteur dans le détail des expériences et des conclusions partielles qu'il en déduit.

Cl. Bernard a lui-même, dans une dernière leçon, résumé les idées exprimées dans son cours, et nous ne pouvons mieux faire que de lui emprunter son analyse en ne revenant pas sur les données générales.

Il existe dans toute l'économie deux ordres de nerfs qui, dérivés pour ainsi dire les uns des autres, pourraient à la rigueur être ramenés à un seul et même système. La seule différence entre les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs est le point de départ de leur activité, qui donne une apparence inverse à la direction suivie par le courant nerveux.

Sans nerfs moteurs, on ne comprendrait pas l'existence des nerfs sensitifs.

Les actions chimiques qui s'accomplissent au sein de nos organes sont placées sous l'influence du système nerveux. Elles sont la conséquence des phénomènes vasculaires accomplis sous l'influence des nerfs sensitifs et moteurs.

La découverte des nerfs vaso-moteurs donnera la clef des circulations locales sur lesquelles reposent la plupart des phénomènes pathologiques qui se produisent au sein de l'économie vivante sous l'influence du système nerveux.

Il y a en réalité deux circulations pour le physiologiste et le médecin : la générale et la capillaire, régies par le système nerveux qui agit isolément sur chaque organe. On s'explique ainsi pourquoi de profondes modifications de la circulation d'un organe peuvent demeurer sans influence sur la circulation d'un organe voisin. C'est qu'il existe deux ordres de capillaires : les uns ne sont que des moyens de communication entre les artères et les veines ; les autres, à parois plus minces, sont directement en rapport avec les éléments histologiques. Ce sont les premiers qui subissent plus spécialement l'influence du système nerveux qui règle les rapports entre le sang et les éléments des tissus.

C'est par l'intermédiaire des éléments conctractiles des vaisseaux que le système nerveux agit sur la circulation. Si dans les glandes et

dans d'autres tissus la démonstration d'un élément contractile n'est pas donnée, ce n'est pas un motif pour admettre les nerfs trophiques agissant d'une manière chimique directe.

Par l'intermédiaire du grand sympathique, nous avons la faculté de modifier à volonté la nutrition et le fonctionnement des divers tissus en accélérant ou en retardant en eux la circulation.

L'action du système nerveux sur lui-même est encore plus singulière ; en effet, les nerfs sensitifs agissent sur les centres nerveux pour exciter les nerfs moteurs.

La généralité de l'action des nerfs vaso-moteurs est démontrée expérimentalement. Il est impossible de contester l'influence du système nerveux vaso-moteur sur les troubles de la nutrition.

Le système nerveux vaso-moteur exerce encore une influence singulièrement importante sur les organes glandulaires en modifiant la sécrétion qui atteint l'organe lui-même et peut aboutir à la fonte ou à la décomposition de l'organe.

Des épanchements pleurétiques et des indications de la thoracentèse, par le Dr Dupré, professeur de la Faculté de médecine de Montpellier. 1871. In-8o, 26 p. avec 2 planches. Prix : 3 fr. Librairie Asselin.

Notre collègue s'est proposé dans cet opuscule (extrait du *Montpellier médical*) de présenter un résumé très-sommaire des cent premières ponctions qu'il a pratiquées. La question de la thoracentèse est de celles qui, à force d'être agitées par les journaux et dans les sociétés savantes, menacent de lasser la curiosité des médecins. Pour la résoudre aujourd'hui, il ne s'agit plus de poser des thèses générales ou des indications dont la liste est épuisée, mais d'en appeler aux résultats fournis par la pratique.

La trop courte brochure du professeur Dupré est conçue dans cet esprit.

L'auteur écarte les cas au nombre de 21 qui se rapportent à des épanchements purulents, séro-sanguinolents ou au pyo-pneumothorax, l'ouverture de la poitrine n'étant alors qu'une ressource éventuelle et problématique. Il s'occupe seulement des épanchements aigus, primitifs, idiopathiques qu'il considère comme étant de nature rhumatismale. Le tableau suivant résume les faits :

Epanchements séro-plastiques, 76. Hommes, 53; femmes, 21; enfants, 2;

Siégeant à gauche, 51; à droite, 25;

Ponctions pratiquées dans la deuxième semaine, 47 ; guéris, 47 ;

Dans le premier mois, 19 ; guéris, 17; non guéris, 2;

Dans le deuxième mois, 8; guéris, 5; non guéris, 3;

Dans le cinquième mois, 1; guéri, 1 ;

Dans le dix-septième mois, 1 ; guéri, 1 ;

Guéris sans déformation, 52 ; avec déformation légère du thorax, 18 ; avec déformation grave du thorax et du rachis, 6. La durée moyenne du séjour à l'hôpital, après la ponction, a été de trois semaines.

Les malades désignés comme non guéris ont eu des destinées diverses. Les uns ont quitté l'hôpital dans un état valétudinaire; chez les autres, l'épanchement s'est reproduit et a exigé des ponctions nouvelles; il n'en est pas un seul qui n'ait été soulagé.

Après avoir rapporté quelques observations, l'auteur conclut ainsi :

1° Il existe des épanchements pleuraux idiopathiques dont l'apyrexie, la latence absolue ou relative et la progression sont les caractères habituels;

2° Ils sont constitués par une accumulation de sérosité spontanément coagulable et par la formation rapide de fausses membranes;

3° Ils se distinguent des épanchements inflammatoires et des accumulations hydropiques par toute la caractéristique classique qui les rapproche des rhumatismes ;

4° La présence de la sérosité plastique dans les plèvres et son séjour prolongé constituent un danger réel et considérable;

5° La thoracentèse, pratiquée suivant les règles prescrites est absolument inoffensive ;

6° Il faut la pratiquer immédiatement dans les épanchements qui ont plus de quinze jours de date, surtout ceux qui siégent à gauche et qui occupent toute la cavité pleurale ;

7° Dans ceux qui se forment sous les yeux de l'observateur, il ne faut y recourir qu'après le dixième jour et s'ils occupent au moins les deux tiers de la cavité pleurale.

Principes de logique, par le Dr Hartsen. Paris. Savy. In-12. IV-156 p. 1872. Prix : 3 fr.

Il faut à un médecin une foi robuste doublée d'un égal courage pour publier, de notre temps, un traité de logique. L'auteur peut être assuré d'avance de s'adresser à un public au moins indifférent, et c'est presque un devoir pour ceux qui s'intéressent aux problèmes philosophiques de ne pas refuser à l'écrivain le témoignage de leur sympathie.

Le Dr Hartsen n'a aucune attache avec l'école de Stuart-Mill et des philosophes anglais contemporains ; son livre touche plus .. l'art qu'à la science et nous est donné comme le résumé de réflexions toutes personnelles. L'auteur a condensé lui-même son système de logique dans les propositions suivantes que nous reproduisons en regrettant de ne pouvoir, dans un journal de médecine tel que le nôtre, entrer dans de longs développements :

« La logique est la théorie de la science, c'est-à-dire un ensemble de règles qui nous indiquent la voie pour arriver à la science. .

« La science ou la connaissance du monde est un ensemble d'idées qui met l'homme à même de modifier le monde de manière à créer un état de choses voulu.

« La science a donc pour but de nous enseigner à réaliser un idéal, fût-il le plus élevé possible, idéal que nous fournit l'ensemble de nos penchants et de nos désirs.

« Pour atteindre ce but, la science doit remplir certaines conditions : 1° par rapport à la nature des idées élémentaires dont elle est composée; 2° par rapport au nombre de ces idées; 3° par rapport à l'ordre dans lequel ces idées sont disposées.

« Et d'abord chacune de ces idées doit être : 1° la représentation exacte d'une qualité réelle et indivisible; 2° chaque qualité élémentaire du monde doit y être représentée; 3° les idées doivent être disposées suivant plusieurs ordres, surtout d'après les rapports de causalité des objets.

« Le moyen pour instituer la science est la recherche guidée par l'instinct; son instrument est l'observation directe des qualités et de leurs rapports dans l'observation interne; l'observation indirecte par le raisonnement, par les sens, par l'expérimentation et par la révélation d'autrui.

« L'observation directe est, de toutes les formes de recherches, la plus sûre. »

La manière dont le Dr Hartsen comprend la logique est, nous devons le dire, peu conforme à l'idée que nous nous faisons de cette partie de la science en ce qui concerne la médecine. L'observation sur laquelle pivote toute sa doctrine répond à une définition tellement compréhensive qu'elle finit par représenter la somme des opérations intellectuelles. Les notions logiques exposées par l'auteur semblent autant de facteurs qui se prêtent à des combinaisons presque algébriques, mais dont la genèse nous échappe ; en d'autres termes, notre confrère est plus métaphysicien que psychologue et nous croyons que cette tendance de son esprit n'est pas la plus favorable au progrès.

Les études philosophiques sur l'observation, telles que la comprennent les médecins, laissent singulièrement à désirer. Entreprises par des hommes rompus à la réflexion, mais étrangers pour la plupart à la pratique médicale, elles peuvent servir à condenser ou à coordonner les idées, mais elles n'aident pas à les acquérir. Le logicien devient ainsi ce qu'on appelle administrativement un commis d'ordre quand il faudrait qu'il fût le guide du voyageur inexpérimenté.

Pour se servir de l'observation, comme il convient de manier le plus puissant des instruments de notre recherche scientifique, il importe de connaître les procédés intellectuels que l'observation met en jeu. Considérée à la façon d'une sorte de faculté contemplative qui se borne à voir et à enregistrer, l'observation n'est que le provisoire aventureux qui donne un abri en attendant l'expérimentation. Prise

dans son vrai sens, elle implique des actes multiples, la notion du but à atteindre, le regarder opposé au voir, l'attention réglée et toute une somme d'hypothèses mobiles, matériaux parmi lesquels on choisira les éléments de la construction scientifique. Toujours en élaboration, toujours mouvante, l'observation a plus de rapports avec les données flottantes de la physiologie qu'avec la stabilité anatomique; ses règles logiques, pour être profitables, doivent la devancer et non la suivre dans chacune de ses tentatives.

La médecine hésite incertaine entre l'observation et l'expérimentation lorsqu'il s'agit des questions de principes. En fait, elle est vouée à l'observation et ne saurait s'en départir.

Nous aurions voulu que le Dr Hartzen mît sa compétence médicale au service de cet ordre d'investigations; mais l'auteur n'a-t-il pas le droit d'objecter au critique qui lui commande son programme que si le programme s'impose, le critique n'a qu'à le remplir?

Terminons cet aperçu, dont l'auteur et le lecteur voudront bien excuser l'insuffisance, par une réflexion qui clôt la préface du Dr Hartzen et à laquelle nous nous associons pleinement; si le lecteur n'est pas d'accord avec notre point de vue général, nous espérons qu'il ne prendra pas congé de ce livre sans y avoir trouvé des détails qui lui étaient inconnus.

Arsenal de la chirurgie contemporaine, par MM. Gaujot et Spillmann. — T. II, par M. Spillmann, professeur agrégé au Val-de-Grâce. In-8° de près de 1100 pages, avec 1445 figures dans le texte. Prix : 18 fr. — Prix de l'ouvrage complet; 2e éd. 32 fr., chez J. B. Baillière et fils.

La chirurgie est un art au service d'une science, a dit Dionis; cette définition n'a pas cessé d'être vraie. Après avoir posé les indications d'un cas pathologique, le chirurgien doit encore déterminer la méthode et choisir les instruments qui lui permettront d'atteindre ce but.

Au premier abord, cette dernière condition, le choix des instruments, paraît accessoire dans la pratique des opérations. Pendant longtemps des chirurgiens de talent ont établi en principe que l'habileté manuelle devait suppléer à la pauvreté de l'appareil instrumental. Par une réaction très-naturelle, la tendance inverse s'accuse de nos jours. Grâce à des perfectionnements incessants, les instruments de chirurgie se sont multipliés presque à l'infini, et nombre de méthodes curatives reposent sur l'emploi rationnel de l'un d'eux. Cette réflexion n'est pas une critique. Quelle sûreté de main et que de succès le chirurgien ne doit-il pas au lithotome de frère Côme, au lithotriteur de Heurteloup, au couteau de Graef, à l'écraseur de Chassaignac....., et, pour ne citer que l'orthopédie, les manœuvres n'empruntent-elles pas toute leur utilité aux appareils qui relèvent de cette branche de l'art?

Malgré cette importance pratique qui double pour le chirurgien à la veille d'entreprendre une opération sérieuse, la littérature chirurgicale ne possédait rien de complet sur la matière; aucun travail d'ensemble n'avait paru depuis l'arsenal de Scultet, c'est-à-dire depuis deux siècles. Aussi le traité de MM. Gaujot et Spillmann répond à une nécessité et comble une véritable lacune. Il faut leur savoir gré d'avoir entrepris et conduit à bonne fin un travail de cette nature.

La première partie de l'*Arsenal de la chirurgie contemporaine*, due à la plume autorisée de M. Gaujot, a paru en 1867. Par suite de circonstances indépendantes de la volonté de l'auteur, cet ouvrage, vrai compendium d'art chirurgical, restait inachevé sans le laborieux dévouement de M. Spillmann. Le second volume qui vient de paraître lui appartient en propre. Par l'abondance des matériaux, la netteté des descriptions, les intéressants détails dont il fourmille, ce livre consciencieux mérite mieux que la courte et sèche analyse que nous lui consacrons.

Le tome second de l'ouvrage comprend deux parties n'ayant entre elles qu'un rapport assez éloigné. La première traite de la prothèse, la seconde des instruments proprement dits. La place naturelle des appareils prothétiques était à la suite de l'orthopédie. On peut regretter que leur étude ne termine pas le premier volume, ce qui eût allégé celui-ci, un peu exubérant, et introduit plus d'unité dans l'agencement des chapitres. Mais ce léger défaut est compensé par le soin avec lequel l'auteur a traité la question. Il examine successivement la prothèse de la face et celle des membres. Ne pouvant suivre M. Spillmann dans chacune de ses descriptions, nous citerons quelques exemples de la manière dont il a embrassé son sujet.

L'utilité thérapeutique de la prothèse oculaire n'est guère admise, cependant la pose d'un œil artificiel prévient la déviation des cils, s'oppose à la déformation de l'orbite et peut même servir d'écran dans les cas de photophobie persistante; autant de motifs pour engager les chirurgiens à diriger eux-mêmes les malades et les oculistes. Les appareils à succion pour la restauration des dents et du maxillaire supérieur sont préconisés: cette recommandation se base sur une remarque de Malgaigne, l'ébranlement des dents par les appareils à crochets passé l'âge de 30 ans.

La disposition d'un voile du palais artificiel et mobile est rendue intelligible; celui qu'imagina le Dr Stearn pour lui-même sert de modèle. Adhérent en avant au plancher des fosses nasales, il se compose en arrière de trois pièces; la médiane est mobile dans le sens horizontal, les latérales s'appuient sur les piliers antérieurs et suivent leurs déplacements. La conséquence pratique de la possibilité de cette restauration, c'est que fendre ou sacrifier la partie médiane du voile dans les ablations du maxillaire supérieur a peu d'inconvé-

nients; les destructions totales, au contraire, n'admettent que des voiles rigides sans palliatifs. La prothèse du maxillaire inférieur, lorsqu'il en reste les branches et quelques molaires, se montre toute puissante pour prévenir le refoulement de la langue, l'issue de la salive, le retrait de la voûte et le défaut de concordance des dents. Ce dernier accident produit, l'art y supplée encore par des dents surnuméraires, et rétablit la mastication, service inappréciable pour le blessé.

La méthode générale suivie par l'auteur, consiste dans la description d'un type autour duquel viennent se grouper les détails qui constituent la variété des appareils. Ce genre d'exposition, applicable surtout à la prothèse des membres, permet de saisir rapidement le mécanisme de chacun d'eux.

Les membres supérieurs artificiels se rangent sous trois chefs, suivant qu'ils reproduisent le nécessaire, l'utile ou le superflu. Les appareils de luxe impliquant un brevet de capacité de la part des manchots qui en font usage rentrent dans la dernière catégorie. Les bras ouvriers du Dr Gripouilleau donnent l'indispensable; fixés au tronc plutôt qu'au segment restant du membre, ils s'adaptent à toutes les hauteurs et permettent le travail de force. Les appareils simplement utiles ont été construits sur les données rationnelles de de Graefe. Magendie en a fait une lumineuse exposition à l'Académie des sciences en 1844. Les articulations du coude ou même de l'épaule peuvent être absentes. Un mouvement du moignon en dehors, ou du scapulum en haut, produit l'écartement du pouce de la main artificielle; un mouvement d'adduction son rapprochement des doigts. Le transport du moignon en avant entraîne la flexion de l'avant-bras; son déplacement en arrière l'extension du coude. Un système de cordes glissant sur des roulettes sont les agents de ces mouvements physiologiques, dont la combinaison rend l'amputé capable de tenir son journal, ou de porter les aliments à sa bouche.

Les différents spécimens de membres inférieurs artificiels se classent suivant le point d'appui sur lequel repose le poids du corps. Le pilon classique et le lieu d'élection pour l'amputation de la jambe disparaissent devant l'amélioration croissante des moyens prothétiques. Les principes de la prothèse du membre abdominal n'ont pu être posés que par des chirurgiens : 1° Un moignon bien matelassé par la peau du talon ou le tendon d'Achille peut servir de support; c'est l'exception. 2° Les tubérosités du tibia deviennent la base de sustentation dans la méthode anglaise, imaginée par Verdeins. Les appareils moulés sur les formes du membre sectionné, n'agissent pas autrement. 3° Par la méthode de Goyrand, les opérés trouvent un appui solide sur l'ischion. Cet artifice est précieux, car, assis sur son bassin, l'amputé peut se livrer à des marches fatigantes quelle que soit l'importance de la perte qu'il a subie.

Le mécanisme normal de l'articulation tibio-fémorale bien interprété par Martin, a été appliqué aux jambes artificielles et a conduit à un perfectionnement capital. Le centre de rotation du genou mécanique reporté en arrière du jarret, permet la flexion de la jambe par son propre poids et détermine sa fixité en extension.

Enfin, la reproduction des mouvements de latéralité de l'articulation tibio-tarsienne par Douglas Bly a complété ces résultats. Une sphère encastrée dans la jointure du cou-de-pied, et quatre tendons élastiques, laissent à la plante du pied artificiel la latitude de porter à plat même sur un sol ondulé. Une épaisse semelle de caoutchouc, reliée à la jambe par une tige métallique coudée, est à l'essai et donnera peut-être une solution plus simple de ce problème.

L'alliance judicieuse de considérations pathologiques placées en regard des descriptions techniques facilite la lecture du livre de M. Spillmann. L'examen des chapitres consacrés aux instruments spéciaux met en évidence l'opportunité de cette méthode.

Parmi les instruments destinés aux opérations générales, les appareils électro-dynamiques méritent une mention particulière. L'emploi chirurgical des courants continus est de date toute récente, aussi l'auteur s'est appliqué à en donner une bonne description. Les effets que l'on attend de l'électricité sont thermiques ou chimiques. Ceux-ci procèdent par décomposition, ceux-là agissent comme instruments de division. Des anses de platine ingénieusement disposées ou de simples conducteurs satisfont à l'une ou l'autre indication. Mais ce n'est là que le côté accessoire de l'appareil instrumental, car le résultat définitif de la galvanocaustie dépend de la source à laquelle on emprunte le courant électrique.

Les fortes tensions sont nécessaires à l'action thermique, les courants intenses à l'électrolyse ou galvanocaustie chimique; or, dans la construction d'une pile, les deux termes, tension et intensité, s'excluent jusqu'à un certain point. Les piles de Bunsen à courants énergiques, presque sans tension, sont employées pour obtenir les effets chimiques; les piles à auge, au contraire, ont peu d'intensité, mais possèdent une grande tension qui est utilisée pour porter au rouge les métaux peu conducteurs. La pile de Grenet, introduite dans l'arsenal chirurgical par Broca, est moins répandue que la précédente et minutieusement décrite; les services que la galvano-diérèse est appelée à rendre, justifie les développements avec lesquels elle est présentée.

La seconde moitié du volume a trait aux instruments et appareils employés dans la pratique des opérations spéciales. Pour être complet, l'ordre topographique qui a été suivi était préférable à tout autre. La distinction entre les intruments d'exploration et ceux de traitement se présentait ensuite comme subdivision naturelle de chaque groupe.

Les progrès les plus décisifs dans les moyens d'exploration ont été réalisés depuis quelques années. Chacun des paragraphes consacrés à cette partie de l'instrumentation est traité avec une scrupuleuse attention. Les instruments servant au diagnostic des affections de l'œil sont particulièrement nombreux. La mesure de l'acuité et du champ visuels, le calcul du degré de réfringence, les troubles des milieux transparents, les altérations du fond de l'œil sont autant de têtes de chapitre, ces diverses explorations impliquant l'emploi d'instruments spéciaux fort variés. Si on range à côté de cette première série, les instruments destinés au traitement des maladies des voies lacrymales, des paupières, des muscles de l'œil, de l'iris, du cristallin, on comprendra toute l'étendue de ce travail, qui se perd cependant dans la diversité de l'ensemble. On comprendra aussi que l'auteur ait négligé de nous parler des lunettes, l'optométrie précisant le genre et le numéro des verres à mettre en usage.

Un chirurgien auriste a fait ressortir l'analogie qui se rencontre entre les maladies de l'œil et celles de l'oreille; pour les unes et les autres même variété dans les appareils de diagnostic et de traitement. L'examen et la cure des affections des voies aériennes offrent un non moindre intérêt au point de vue de l'instrumentation. Les organes digestifs, depuis l'œsophage jusqu'au rectum, réclament également l'emploi d'appareils et d'instruments compliqués. Les bandages herniaires forment là tout un groupe dont Malgaigne n'avait pas dédaigné d'entreprendre l'étude. La substitution des pressions rigides aux pressions élastiques, du ressort en arc aux ressorts en spirale, eût séduit cet esprit investigateur et assuré à l'appareil contentif du Dr Dupré, la place honorable qu'il tend à occuper, du reste, dans la nomenclature actuelle.

Le traitement des maladies des organes génito-urinaires comporte un appareil instrumental considérable; l'obstétrique est dans le même cas. A n'envisager qu'une section de cette classe, les rétrécissements de l'urèthre, les calculs, les maladies de l'utérus ou des ovaires, le nombre des instruments à la disposition du chirurgien est inouï. Tous sont décrits et figurés, et leur utilité brièvement indiquée.

Ce rapprochement systématique rendra possibles les appréciations individuelles. Il était difficile, en effet, de se rendre compto de la valeur des différents procédés de traitement chirurgical sans la confrontation que permet l'arsenal de la chirurgie contemporaine. Le luxe de figures qui accompagne le travail de M. Spillmann, aide surtout à la comparaison des instruments entre eux, il faut en remercier les éditeurs; une description, si claire qu'elle soit, remplace difficilement un dessin, et le mode d'action d'un instrument exige pour être bien compris qu'on se représente très-exactement sa disposition.

Dr Mathieu.

BULLETIN DE LA MORTALITÉ DE LA VILLE DE PARIS

Du 3 Juin au 30 Décembre 1871

CAUSES.	DU 3 AU 30 JUIN.	DU 1er JUILLET AU 4 AOUT.	DU 5 AOUT AU 2 SEPTEMB.	DU 2 AU 30 SEPTEMBRE.	DU 30 SEPTEMBRE AU 3 NOVEMBRE.	DU 4 NOVEMBRE AU 2 DÉCEMBRE.	DU 2 AU 29 DÉCEMBRE.
Variole	45	38	18	8	15	8	7
Scarlatine	9	18	14	15	14	9	11
Rougeole	23	22	18	15	14	20	35
Fièvre typhoïde	106	84	101	134	125	98	171
Typhus	»	1	»	»	»	»	»
Erysipèle	13	10	4	15	14	19	16
Bronchite	265	231	153	159	237	110	159
Pneumonie	182	159	110	129	195	196	287
Diarrhée	97	266	270	272	99	Cholériformes, 6	2
Dysentérie	29	54	114	143	82	17	14
Choléra	»	1	11	Nostras, 15	Nostras, 2	»	Nostras, 2
Id	»	»	»	Infantile, 62	Infantile, 10	»	»
Angine couenneuse	23	19	22	17	28	25	21
Croup	28	18	21	29	32	47	71
Cholérine	»	4	102	40	»	»	»
Affections puerpérales	9	12	11	3	15	14	16
Autres affections aiguës	»	»	»	»	312	823	887
Affections chroniques	»	»	»	»	555	1281	1140
Affections chirurgicales	»	»	»	»	128	196	229
Causes accidentelles	»	»	»	»	37	62	66
Choléra asiatique	»	»	»	»	»	»	»
Autres causes	3578	3128	2204	2377	1152	»	»
TOTAL	4407	4065	3073	3433	3466	2931	3112

Total général. 24,509

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Pathogénie de l'infiltration de l'urine, par le Dr A. MURON (ancien interne des hôpitaux). Chez A. DELAHAYE. In-8 de 72 pages. Prix : 2 fr.

Dans quelques considérations générales, l'auteur semble plaider *à priori* l'innocuité du contact de l'urine *physiologique* avec les tissus; nous verrons d'ailleurs que cette innocuité est relative, ce que savaient très-bien la plupart des cliniciens.

Les conditions diverses qui influent sur l'infiltration urineuse sont étudiées dans quatre chapitres; ce sont :

1° Les conditions physiques, qu'elles résultent d'un traumatisme ou d'un rétrécissement, quelles siégent en tel ou tel endroit du canal de l'urèthre. Jusqu'à un certain point, nous ne comprenons pas la réserve de l'auteur à propos des lésions du rein ou de la vessie, qui, elles aussi, donnent lieu à l'accident qu'il étudie.

2° L'étude des conditions relatives à la qualité de l'urine constitue le chapitre le plus intéressant du travail de M. Muron. Comme ces qualités de l'urine sont en rapport avec les propriétés chimiques de ce liquide, nous croyons qu'il eût été préférable d'intituler ce paragraphe : *Étude des conditions chimiques*; c'eût été plus scientifique.

3° Le quatrième chapitre traite des conditions relatives à la quantité d'urine et à sa force de propulsion. Evidemment ici, il y a double emploi, car ce sont là encore des conditions physiques, et si l'auteur voulait en faire une classe à part, peut-être eût-il mieux fait de la désigner sous le nom de conditions *mécaniques*.

4° Restent enfin les conditions relatives à l'état de l'organisme, conditions organiques ou vitales, dont l'importance est considérable, comme l'a si bien fait remarquer le professeur Verneuil à propos d'ailleurs de toutes les affections dites chirurgicales.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans tous les développements qu'il a cru devoir donner aux quelques recherches expérimentales qu'il a faites sur les phénomènes endosmo-exosmotiques des diverses urines et sur les injections qu'il a pratiquées chez des lapins. Quoi qu'en puisse dire M. Muron, les résultats de ses expériences nous paraissent analogues à ceux qui ont été fournis par les recherches de MM. Simon et Menzel. Que démontrent, en effet, ces diverses expériences? C'est que l'urine physiologique (acide chez l'homme, alcaline chez le lapin), mise en contact avec les tissus, est loin d'être innocente; or tous les chirurgiens ne le savent que trop.

D'un autre côté, M. Muron nous assure que l'urine fraîche, claire, bien étendue d'eau, c'est-à-dire renfermant un peu de sels, a une action beaucoup moins énergique et ne donne pas lieu à des accidents inflammatoires se terminant par gangrène. Nous avouons que le fait ne doit pas étonner beaucoup les cliniciens, et il y a longtemps déjà que, dans le but de diminuer l'action nuisible de l'urine à la surface de la plaie faite par l'uréthrotome, M. le professeur Gosselin a conseillé de donner des diurétiques, afin d'augmenter autant que possible la quantité d'eau éliminée par les reins du sujet à opérer.

Enfin, il résulte encore des expériences de MM. Menzel et Muron que l'urine, rendue alcaline par la putréfaction, jouit d'une nocuité excessive; c'est encore un fait qui n'est pas très-nouveau pour les chirurgiens.

Quelque chose de plus intéressant serait la facile diffusion du liquide urinaire, diffusion due aux phénomènes endosmo-exosmotiques, et qui serait deux fois plus intense pour l'urine alcaline, c'est-à-dire altérée (chez l'homme), que pour l'urine acide, c'est-à-dire physiologique (toujours chez l'homme).

Mais l'urine acide introduite dans nos tissus ne devient-elle pas très-rapidement alcaline? C'est là un point qui aurait dû appeler l'attention d'un expérimentateur aussi distingué que M. Muron.

L'auteur termine son travail par l'exposé d'un certain nombre de faits cliniques et par un chapitre consacré à l'étude des indications thérapeutiques dans la contusion de l'urèthre et dans l'infiltration urineuse, soit circonscrite, soit diffuse.

En résumé, le travail consciencieux de M. Muron mérite d'attirer l'attention des chirurgiens; c'est au moins un *essai* de chirurgie expérimentale.

Etude sur la divulsion des rétrécissements du canal de l'urèthre (procédés de MM. Holt et Voillemier), par le Dr L. Loustau. Chez A. Delahaye. In-8 de 90 pages avec planche. Prix: 2 fr. 50.

Nous ne pouvons que donner ici un résumé des conclusions de l'auteur, conclusions qui d'ailleurs nous paraissent entièrement justifiées par la lecture attentive de son travail. Jusqu'ici, les faits connus de divulsion dans le traitement des rétrécissements sont trop peu nombreux pour faire juger pratiquement de cette nouvelle méthode, toutefois ils suffisent certainement pour ne pas la faire rejeter d'une façon systématique.

En général on peut dire que la divulsion peut être utilisée dans la plupart des cas où l'uréthrotomie interne est indiquée; toutefois elle semble présenter quelques indications spéciales, en particulier dans les rétrécissements spasmodiques, ou plutôt dans lesquels l'élément spasmodique joue un rôle important. Peut-on établir un parallèle entre la divulsion et l'uréthrotomie? L'auteur ne le croit pas, vu l'insuffisance des matériaux; et tout en acceptant cette manière de voir, nous serions tenté de plaider en faveur de l'uréthrotomie interne.

Reste enfin un point important dans toute opération, c'est la pratique même de l'opération, pratique qui, malgré les efforts de MM. Holt et Voillemier, est encore assez difficile. Il est vrai que c'est là un reproche d'une importance médiocre, surtout lorsqu'on vient de comparer cette méthode à l'uréthrotomie interne, qui, elle aussi, exige une habileté manuelle assez grande.

Et d'ailleurs, le moment opératoire de la divulsion serait-il des plus faciles, rendrait-il cette méthode « accessible aux mains les moins inexpérimentées », suivant le désir de M. Loustau, que ce serait peut-être un mal, la méthode pouvant être facile à exécuter, mais, du reste, très-mauvaise au point de vue des résultats cliniques.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME DIX-NEUVIÈME

(**1872, volume 1**).



Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.